MINISTERUL SĂNĂTĂŢII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIŢANU"

Ala DONOS

# PNEUMONIA COMUNITARĂ LA COPII

## *Ghid practic*



CHIŞINĂU 2015

MINISTERUL SĂNĂTĂŢII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIŢANU”

Ala DONOS

# PNEUMONIA COMUNITARĂ LA COPII

*Ghid practic*



CHIŞINĂU
2015

CZU 616.24-002-053.2(075)
D 67

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF " Nicolae Testemiţianu"; proces-verbal nr. 3 din 18. 02. 2015

**Autor:**
*Ala Donos* – doctor în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar

**Recenzenţi:**
*Valentin Ţurea* – doctor habilitat în ştiinţe medicale, profesor universitar
*Galina Rusu* – doctor în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar

**Redactor:** *Sofia Fleştor*
**Machetare computerizată:** *Iulia Don*

În ghid e reflectat un material vast, profund, actual, cu referinţă la o problemă foarte actuală şi la scară globală – pneumonia comunitară la copii. Este promovată o nozologie nouă în spaţiul medical local. Materialul este expus după principiile medicinei bazate pe dovezi în pneumonia comunitară. Ghidul are o importanţă majoră diagnostică, clinico-paraclinică, de management şi tratament în trepte şi corespunde cerinţelor ghidurilor internaţionale şi naţionale, politicilor OMS şi UNICEF.

Scopul final al lucrării este îmbunătăţirea sănătăţii copiilor prin diminuarea morbidităţii şi mortalităţii provocate de pneumonie.

Acest ghid poate fi de un real folos diferitor categorii de medici – pediatri, medici de familie, medici ai altor specialităţi, medici rezidenţi, care contribuie la imbunătăţirea sănătăţii copiilor.

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAŢIONALE A CĂRŢII**

**Donos, Ala.**
Pneumonia comunitară la copii : Ghid practic / Ala Donos ; Univ. de Medicină şi Farmacie "Nicolae Testemiţanu". – Chişinău : S. n., 2015 (Tipografia Reclama). – 108 p.
Bibliogr.: p. 103-107 (71 tit.). – 250 ex.

ISBN 978-9975-58-054-0

Dedic această lucrare iubiţilor mei
părinţi – **Eugenia şi Antonie Sinciuc**

***Nu există*** *o investiţie mai bună, pe care o naţiune o poate face, decât cea pentru sănătatea copiilor săi.*

**Sir Winston Churchill**

***Bogăţia*** *este ceea ce creează oamenii în primul rând în domeniul ştiinţei...*

***Fericirea*** *este modul în care reuşesc să se bucure de rezultatul muncii lor,*

***realizând*** *cele două condiţii ale existenţei: materială şi spirituală.*

**Ion Ionescu-Argeş**

## ABREVIERI

ACIP – Advisary Committee on Immunization Practices
ATI – anestezie şi terapie intensivă
BTS – British Thoracic Society
ATS – American Thoracic Society
CDC – Center for Diseases Control and Prevention
CID – coagulare intravasculară diseminată
CTS – Canadian Thoracic Society
DRG – Diagnosis Related Groups (grupare în funcţie de diagnostic)
ERS – European Respiratory Society
FCC – frecvenţa contracţiilor cardiace
FR – frecvenţa respiratorie
IDSA – Infections Diseases Society of America
CIM – Clasificarea Internaţională a Maladiilor (revizia X a OMS, 1992)
OMS – Organizaţia Mondială a Sănătăţii
ONU – Organizaţia Naţiunilor Unite
PC – pneumonie comunitară
PCN – Protocolul clinic naţional „Pneumonia comunitară la copil", 2008
PCR – reacţie de polimerizare în lanţ
PVC – vaccin pneumococic
PCS – Protocolul clinic standardizat pentru medicii de familie „Pneumonia comunitară la copil", 2012
$PaO_2$ – presiunea parţială a oxigenului în sânge
PCT – procalcitonină
$SaO_2$ – saturaţia cu oxigen a sângelui venos sistemic
SARI – infecţii respiratorii acute severe
VSH – viteza de sedimentare a hematiilor
IACRS – infecţii acute ale căilor respiratorii superioare
UNICEF – Fondul Internaţional pentru Urgenţe ale Copiilor Naţiunilor Unite

## PREFAȚĂ

Medicina este o știință în permanentă perfecționare și schimbare. Odată cu acumularea experienței de cercetare în domeniul clinic, trebuie modificate conduita terapeutică și managementul problemei patologice. Această lucrare cuprinde epidemiologia, etiologia, patogenia, manifestările clinice, diagnosticul, managementul și tratamentul pneumoniei comunitare la copii de diferite vârste. În pregătirea lucrării am ținut cont de experiența unor savanți iluștri din țară și de peste hotare, de opinia lor privind etiologia și patogenia acestei maladii, metodele contemporane de terapie și profilaxie. În ghid se regăsesc recomandările în domeniu ale Academiei Pediatrice Europene, Societății Pediatrice de Boli Infecțioase și Societății de Boli Infecțioase din SUA, Societății Toracice Britanice și Planul Global de acțiuni integrate pentru pneumonie până în anul 2035 al Organizației Mondiale a Sănătății (OMS, 2013).

Principiul prezentării acestui ghid e medicina bazată pe dovezi și corespunde cerințelor internaționale, care, în serviciul de asistență medicală acordată copiilor, reprezintă o sursă valoroasă în îmbunătățirea diagnosticului și terapiei suferinzilor de pneumonie.

Recomandările practice se bazează pe o analiză minuțioasă a datelor selectate din literatura de specialitate din ultimii ani, inclusiv din ghidurile societăților naționale și internaționale: British Thoracic Society (BTS, 2011); Pediatrics Infections Diseases Society of America (DSA, 2011); Canadian Infections Diseases Society and (CID, 2010); Center for Diseases Control and Prevention (CDC, 2012, 2013); The cochrane Colaboration (Chest radiograph in acute respiratory infections, 2009, 2010); Consensus în pediatrie: pneumonie comunitară la copii: incidența, etiologia și diagnosticul; European Academy of Pediatrics (EAP, 2012, 2011); European Centre for Disease Preention and Control Antimicrobial resistance surveillance in Europe (ECDC, 2012, 2013); Immunization, Vaccines and Biologicals, WHO, 2012; Внебольничная пневмония у детей: распространённость, диагностика, лечение и профилактика (Российское респираторное общество, Федерация педиатров стран СНГ, 2012); Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробная кимиотерапия (Макмах, 2010-2013), Societatea Pediatrilor din România, membru al Academiei Europene de Pediatrie (2014).

***Autorul***

# PNEUMONIA – UNA DIN PRINCIPALELE CAUZE ALE MORBIDITĂŢII ŞI MORTALITĂŢII COPIILOR ÎN LUME

## 1. Generalităţi

În prezent, pneumonia este o sursă majoră a morbidităţii, mortalităţii şi costurilor mari, o cauză frecventă a prescrierii antibioticelor în morbiditatea copilului. Ea se deosebeşte de celelalte patologii infecţioase prin incidenţa, frecvenţa, severitatea şi riscul unei evoluţii nefavorabile (cu cât vârsta copilului e mai mică, cu atât incidenţa e mai mare), plasându-se pe locul doi în structura decesului la copil în lume. În diferite regiuni ale globului, pneumionia ucide mai mulţi copii sub cinci ani decât orice altă boală. Decesele din cauza pneumoniei le depăşesc pe cele cauzate de gripă, rujeolă şi SIDA luate la un loc. Datorită particularităţilor sale de vârstă, copilul prezintă un risc mai mare de pneumonie decât adultul.

Pe glob, de pneumonie mor 1,6 milioane de copii anual – mai mulţi decât de SIDA, malarie şi tuberculoză luate împreună. Pneumonia constituie 19% din totalul afecţiunilor la copii (în fiecare minut, din cauza pneumoniei mor 3 copii) (UNICEF, 2004; OMS, 2010).

În întreaga societate de profil, solicitările pentru ghidurile practice sunt în continuă creştere. Societăţile ştiinţifice medicale internaţionale, Organizaţia Mondială a Sănătăţii editează ghiduri noi şi le perfecţionează periodic pe cele deja cunoscute.

Acest ghid are drept scop orientarea adecvată a specialistului în vederea stabilirii diagnosticului şi tacticii de tratament, deoarece există o diversitate enormă de simptomatici ale acestei boli la copiii de diferite vârste, şi diminuarea ratei mortalităţii şi morbidităţii la copiii cu pneumonie comunitară. Ghidul e destinat pentru monitorizarea copiilor anterior sănătoşi şi evaluarea stării lor de sănătate în toate departamentele cointeresate (secţiile de pediatrie, departamentele de urgenţă), prin abor-

darea unor întrebări-cheie în vederea excluderii pneumoniei comunitare. Recomandările abordate în ghid **nu se referă la monitorizarea nou-născuților, sugarilor cu virusul respirator sincițial, bronșiolită, a copiilor cu infecții ale tractului respirator superior, cu febră ușoară și wheezing, cât și la managementul specific pentru copiii cu boli respiratorii preexistente sau cu pneumonie oportunistă la imunocompromiși, cei aflați la respirație sistată, cei cu patologii cronice pulmonare, precum cei cu fibroză chistică**. De asemenea, este urmărită ameliorarea diagnosticului și a tratamentului copiilor cu pneumonie comunitară (PC).

Acest ghid, bazat pe evidența copiilor cu pneumonie comunitară, este prevăzut pentru asistența medicală din cadrul medicinei primare și subspecialităților în vederea monitorizării copiilor cu pneumonii comunitare anterior sănătoși și a celor cu risc major de îmbolnăvire.

Problemele actuale ale diagnosticului, managementului, tratamentului și profilaxiei pneumoniei comunitare la copii sunt abordate de pe pozițiile medicinei bazate pe dovezi (*tab. 1*), care să-i permită practicianului să ia decizii în circumstanțe clinice diferite. Atributele acestui ghid sunt validate de comunitatea pediatrică internațională, formată din pediatri, pediatri-infecționiști, medici ai departamentului de urgență, pulmonologi și reprezentanți ai sănătății publice.

*Tabelul 1*

**Nivelul evidenței și gradul de recomandare**
(Michael Harris, Julia Clarc et al., 2011)

| Nivelul evidenței | Tipul evidenței |
|---|---|
| Ia | Dovezi obținute din metanaliza multiplelor studii controlate și bine concepute. Studii randomizate cu o marjă mică de rezultate fals pozitive și fals negative (putere statistică mare) |
| Ib | Dovezi obținute din cel puțin un studiu experimental bine conceput, trialuri randomizate cu o marjă mare de rezultate fals pozitive și fals negative (putere statistică mică) |
| II | Dovezi obținute din studii bine concepute, experimentale – studii controlate nerandomizate sau comparate cu serii echivalente în funcție de timp, cohortă, factori de prognostic |
| III | Dovezi obținute din studii bine concepute, neexperimentale – studii comparative, corelaționale și descriptive |

| | |
|---|---|
| IVa | Dovezi obţinute din raporturi de cazuri şi exemple clinice |
| IVb | Alte informaţii |
| *Grad* | *Grad de recomandare* |
| A | Există dovezi de tipul Ia sau date consistente din studii de tip Ib, II sau III |
| B | Există dovezi de tipul Ib, II sau III şi datele sunt în general concordate |
| C | Există dovezi de tipul Ib, II sau III, dar datele nu sunt în general concordate |
| D | Există dovezi reduse sau empirice nesistematice |

Datele teoretice au fost selectate din surse bibliografice şi din arhiva PubMed până în 2014. Am ţinut cont şi de studiile teoretice publicate mai târziu, care cuprind date relevante referitoare la recomandările ghidurilor internaţionale de specialitate. Acest fapt facilitează elaborarea algoritmilor de management şi diagnostic în pneumonia comunitară la copii (*fig. 1*).

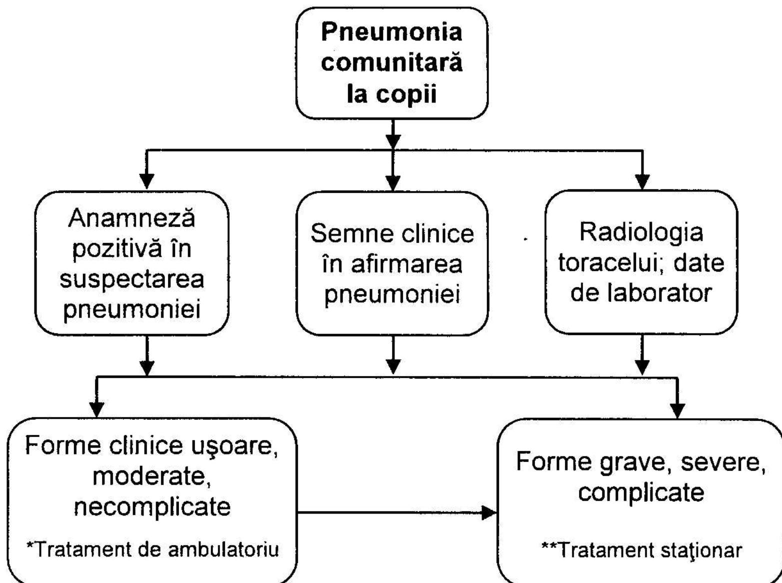



*Fig. 1.* Managementul pneumoniei comunitare la copii.

În acelaşi timp, elaborarea recomandărilor privind tratamentul pneumoniei comunitare la copii întâmpină dificultăţi, deoarece multe studii clinice randomizate referitoare la eficienţa antibioticelor sunt efectuate până la utilizarea datelor pe larg. În plus, aceste studii, fiind efectuate în condiţii mai mult sau mai puţin diferite de ale noastre, nu întotdeauna funcţionează. Deci, pentru a asigura succesul în problema dată, la luarea deciziilor terapeutice e necesar să fie luate în consideraţie şi particularităţile locale ale rezistenţei microbiene, particularităţile morfofuncţionale, vârsta copilului, sexul, alimentaţia, condiţiile de trai etc.

## 2. Definiţii

**Pneumonia comunitară** (PC) – o afecţiune inflamatorie infecţioasă acută, de etiologie diferită, preponderent bacteriană. Evoluează în habitat sau după 48-72 ore de la spitalizare, fiind însoţită de febră şi simptome de afectare respiratorie (dispnee, tuse şi date fizicale), cu prezenţa modificărilor infiltrative radiologic confirmate.

Pneumonia comunitară la copii prezintă semne clinice şi simptome de pneumonie la copilul anterior sănătos în condiţii de habitat zilnic (extraspitalicesc) şi dacă copilul nu a fost spitalizat în ultimele 14 zile de la apariţia semnelor pneumoniei.

Conform definiţiei, pneumonia reprezintă o afecţiune inflamatorie acută. Deci, expresia **pneumonie acută** reprezintă o eroare de expresie, adjectivul *acut* fiind de prisos. În cazul pneumoniei secundare, precedată de schimbările organice morfofuncţionale ale sistemului respirator şi/sau ale altor sisteme care duc la cronicizarea procesului, pentru formularea diagnosticului, fapt actualmente recunoscut de majoritatea specialiştilor.

Noţiunea „pneumonie simplă" include bronhopneumonia (implicarea căilor respiratorii şi ţesutului pulmonar peribronhial) sau pneumonia lobulară (implicarea unui singur lob), iar noţiunea „pneumonie complicată" – pleurezia parapneumonică, pneumonia multilobară, empiemul, pneumotoraxul, abcesul, necroza pulmonară şi fistulobronhopleurală sau oricare diseminare bacteriană (Michael Harris, 2011).

Ultima ediţie a Clasificării Internaţionale a Maladiilor (CIM revizia X, 1992) delimitează strict pneumonia de afecţiunile inflamatorii acute ale parenchimului pulmonar de origine neinfecţioasă, fiind excluse din rubrica „pneumonie" afecţiunile inflamatorii de origine alergică etc. De altfel, şi afecţiunile inflamatorii cauzate de bacterii sau virusuri cu viru-

lență înaltă, fiind excluse din rubrica dată, sunt examinate în cadrul fiecărei nozologii în parte, la fel și leziunea specifică tuberculoasă (*anexa 1*).

CIM cuprinde rubricile J12-J18 (*anexa 1*). Codificarea după clasificare se regăsește în DRG, pentru completarea formularelor statistice obligatorii, dar care diferă de structurarea și formularea diagnosticului clinic conform clasificărilor clinice recunoscute, în cazul dat al pneumoniei.

Clasificarea pneumoniilor în baza principiului etiologic este foarte importantă, întrucât ghidează tratamentul. Totodată, în egală măsură, explică particularitățile evoluției pneumoniei comunitare.

## 3. Clasificarea pneumoniilor comunitare la copii

Societatea Pediatrică de Boli Infecțioase, Societatea Americană de Boli Infecțioase și Academia Europeană de Pediatrie, în baza evidenței în condiții de habitat zilnic, recomandă a distinge pneumonia comunitară **(extraspitalicească)** și pneumonia nozocomială **(intraspitalicească)**. Aceste două tipuri de pneumonii au la bază o agresivitate diferită a agenților etiologici, care motivează formele clinice, severitatea, probabilitatea impactului final. Această divizare lasă amprentă asupra severității și evoluției bolii. Constatarea mediului de evoluție a pneumoniei determină tactica medicală a specialistului – în primul rând, selectarea remediului etiopatogen.

Practic, pneumoniile comunitare se clasifică în funcție de specificul infectării, agentul cauzal, particularitățile mecanismelor de apărare și reactivitatea organismului, ținând cont de prezența patologiilor asociate. În acest context, pneumoniile pot fi:

- pneumonii prin aspirație (la nou-născuți, malformații maxilofaciale etc.);
- pneumonii comunitare în asociere cu o infecție virală acută (gripă, paragripă, adenovirus, virusul respirator sincițial, metapneumovirus, parvovirus etc.);
- pneumonii comunitare în asociere cu o infecție virală persistentă sau oportunistă (infecție herpetică: HSV 1,2,6, citomegalovirotică, infecția Epstein-Barr etc.);
- pneumonii comunitare la copilul cu infecții respiratorii acute recurente (amigdalite, sinuzite, faringite, laringite etc.);

- pneumonii comunitare la copilul cu comorbidităţi (anemii carenţiale, rahitism etc.) şi asociate cel mai frecvent cu boli alergice, ale sistemului nervos central, sistemelor urinar şi digestiv);
- pneumonii la copiii cu imunitate compromisă (imunodeficienţe congenitale, dobândite în bolile de sistem, în infecţiile HIV/SIDA).

### *3.1. Clasificarea pneumoniilor comunitare în funcţie de etiologie*

Pneumonia comunitară se regăseşte în CIM (revizia X, 1992), care cuprinde compartimentul codului J12-J18 (*anexa 1*).

**I. Pneumoniile bacteriene:**

- *Streptococcus pneumoniae;*
- *Staphylococcus aureus;*
- *Streptococcus pyogenes;*
- *Klebsiella pneumoniae;*
- *Haemophylus influenzae.*

Alţi germeni gramnegativi:

- *Escherichia coli;*
- *Proteus spp.*

**II. Pneumoniile virale:**

- virusuri gripale şi paragripale;
- virusul respirator sinciţial;
- adenovirusuri;
- enterovirusuri;
- parvovirusuri;
- coronavirusuri;
- virusul citomegalovirotic;
- virusuri herpetice;
- virusul Epstein-Barr;
- virusul varicelei;
- virusul rujeolei.

**III. Pneumoniile atipice:**

1) pneumonii provocate de chlamidii:
   - *Chlamydia pneumoniae;*
   - *Chlamydia trahomatis;*
2) pneumonii provocate de micoplasme:
   - *Mycoplasma pneumoniae.*

**IV. Pneumoniile fungice:**

- *Candida albicans* (candidoza);
- *Pneumocystis jiroveci* (carinii);
- *Actinomyces israeli* ( actinomicoza);
- *Aspergillus fumigatus* (aspergiloza);
- *Histoplasma capsulatum* (histoplasmoza).

**V. Pneumoniile mixte**

Pneumoniile în etiologia cărora sunt implicaţi doi sau mai mulţi factori patogeni se consideră pneumonii mixte.

În contextul programului de implementare de către Biroul Regional al OMS în Moldova, supravegherea sentinelă SARI a infecţiei virale acute a creat posibilitatea reală de a avea la îndemână datele de etiologie virală şi bacteriană la copii.

Pentru obiectivizarea rezultatelor în obţinerea relevanţei etiologiei, examinările se pot efectua prin hemocultură (în pneumonia bacteriană), examinarea bacteriologică a lichidului pleural (în empiem) sau a aspiratelor (traheal, bronşic) nemijlocit din căile respiratorii (după caz) (Protocolul Naţional al Pneumoniei Comunitare, 2009).

Această clasificare este implementată pe larg în practică, însă întâmpină unele greutăţi obiective:

- Lipsa tusei (20-30%), vârsta copilului (mic şi sugar), care fac imposibilă colectarea biomaterialului de la copiii de până la 3 ani.
- Instituirea unui serviciu bacteriologic bine pus la punct (prin dotări tehnice, crearea condiţiilor şi pregătirea continuă a personalului). Dar nici acesta nu poate să rezolve situaţia, deoarece rezultatul unui examen bacteriologic tradiţional poate fi obţinut real doar peste 48-72 ore (indiferent de performanţele tehnice şi umane), iar contaminarea sputei cu flora bucală poate duce la concluzii eronate.
- Unii germeni (micobacterii, micoplasme, chlamidii, germeni anaerobi, virusuri, fungi) necesită medii speciale, metode serologice, biomoleculare de diagnosticare.
- Obişnuinţa pacienţilor de a iniţia tratamentul antimicrobian (deseori greşit) fără să consulte medicul, ceea ce defavorizează un tratament eficient.
- Eliberarea preparatelor antibacteriene fără prescrierea medicului.

Factorii enumeraţi explică obiectiv lipsa diagnosticului etiologic confirmat în 50-70% din cazuri în pneumoniile comunitare şi contribuie la formarea rezistenţei microbiene.

### *3.2. Clasificarea clinico-morfologică a pneumoniilor comunitare*

Clasificarea clinico-morfologică a pneumoniilor comunitare după tabloul radiologic (Michael Harirs, Julia Clark, 2011; A.A. Baranov, 2012):

1) pneumonia în focar;
2) pneumonia în focare confluente;
3) pneumonia lobară (francă);
4) pneumonia segmentară;
5) pneumonia interstiţială.

**1. Pneumonia în focar** (lobulară) este o bronhoalveolită la nivelul lobulilor pulmonari. Radiologic, se caracterizează prin opacităţi micro- şi macronodulare cu dimensiunile de 2-3 cm, cu localizare bilaterală (diseminate), cu evoluţie favorabilă. Se vindecă în 3-4 săptămâni.

**2. Pneumonia în focare confluente** este o infiltraţie pulmonară masivă, unilaterală, cu afectarea câtorva segmente, a unui lob sau a unui plămân. Se caracterizează prin sindrom toxiinfecţios sever, dispnee, tahipnee, tirajul cutiei toracice, riscuri majore de complicaţii pleuropulmonare. Radiologic, se caracterizează prin prezenţa opacităţilor masive, confluente, bule de distrucţie, abcese cu implicarea pleurei, revărsat pleural.

**3. Pneumonia lobară** (francă sau crupoasă) (la copii se întâlneşte foarte rar) se caracterizează prin infiltraţie alveolară exsudativă fibroasă, care realizează un condensat cu diferite stadii evolutive. E produsă de pneumococ, care afectează unul sau mai mulţi lobi. Atunci când este implicată pleura în procesul patologic, se dezvoltă pleurezia – o complicaţie a pneumoniei, care are o incidenţă mai înaltă la copilul mai mare. Deoarece evoluează, de obicei, grav, a fost denumită *pneumonie crupoasă.*

Radiologic, se caracterizează prin prezenţa unor opacităţi omogene de formă triunghiulară, de intensitate medie, cu respectarea topografiei segmentului sau lobului afectat.

**4. Pneumonia segmentară** se caracterizează prin inflamarea unui sau mai multor segmente, care sunt în stare de atelectazii din contul obstrucţiei inflamatorii a bronhiei segmentare afectate, cu manifestări clinice pulmonare şi generale minore. De regulă, cu evoluţie trenantă,

topidă, pe parcursul a 4-8 săptămâni. Radiologic, se caracterizează prin opacitate de formă triunghiulară, cu component atelectazic.

**5. Pneumonia interstiţilă** afectează interstiţiul pulmonar (infiltrate celulare) şi, într-o formă mai uşoară, alveolele. Procesul patologic e declanşat în special de chlamidii, micoplasmă, virusuri. Adesea, este de etiologie virală şi se dezvoltă la sugar şi copilul mic. Radiologic, se vizualizează inflamaţii difuze, fără opacităţi pulmonare. Evoluţia bolii este gravă, dar favorabilă.

### *3.3. Clasificarea pneumoniei comunitare în funcţie de gradul severităţii*

- **Uşoară** – cu semne de infecţie a aparatului respirator inferior la copiii anterior sănătoşi şi cu un sistem imunitar capabil să soluţioneze problema de sănătate acută, cu recuperare de scurtă durată.
- **Moderată** – cu semne de infecţie a aparatului respirator inferior: insuficienţă respiratorie uşoară, care nu necesită oxigenoterapie, absenţa semnelor de toxicoză infecţioasă, modificare uşoară a stării de conştiinţă, semne de deshidratare.
- **Severă/foarte severă** – sunt prezente următoarele semne: tahipnee (până la 2 luni ≥60/min, de la 2-12 luni ≥50/min, 1-5 ani ≥40/min) şi tirajul intercostal, al cutiei toracice sau orice alt semn general de pericol.

Pneumonii foarte grave sunt considerate cele cu complicaţii periculoase pentru viaţa copilului.

În aplicarea unui tratament adecvat, pneumonia de formă uşoară (necomplicată) se tratează în 2-4 săptămâni, iar cea complicată – în decurs de 1-2 luni (în unele cazuri, în câteva luni).

## 4. Clasificarea complicaţiilor pneumoniilor comunitare

Complicaţiile pneumoniilor comunitare pot fi pulmonare şi extrapulmonare.

**1. Complicaţiile pulmonare:**

- insuficienţa respiratorie;
- insuficienţa cardiorespiratorie;
- pleurezia;
- atelectaziile;

- abcesul pulmonar;
- distrucţia pulmonară;
- pneumotoraxul;
- complicaţiile piemice.

**2. Complicaţiile extrapulmonare:**
- insuficienţa cardiovasculară;
- sindromul toxicoinfecţios;
- anemia toxicoinfecţioasă;
- meningita;
- septicemia;
- insuficienţa poliorganică toxică (hepatică, renală etc.);
- ileusul paralitic;
- sindromul CID.

Dintre toate manifestările clinice ale pneumoniilor comunitare, insuficienţa respiratorie (de gradele I-III) are cea mai înaltă frecvenţă. La sugari, această complicaţie se asociază cu insuficienţa cardiacă, formând insuficienţa cardiorespiratorie. Sindromul toxicoinfecţios e cu atât mai frecvent, mai divers şi mai grav, cu cât vârsta copilului e mai mică. La copiii mici, preponderent la cei care suferă de dereglări şi/sau patologii ale sistemului nervos central, în evoluţia pneumoniei poate să apară sindromul toxicoinfecţios cu manifestări ce ţin de sistemul nervos central. Dacă procesul pulmonar patologic are un grad avansat şi de durată, atunci se dezvoltă anemia toxicoinfecţioasă. În formele grave şi foarte grave poate fi prezentă insuficienţa poliorganică (cardiovasculară, renală, hepatică, ileus paralitic). La pacienţii cu evoluţie foarte gravă a pneumoniei, tabloul clinic e însoţit adesea de insuficienţă poliorganică, ileus paralitic, sindromul CID, care, de fapt, determină prognosticul clinic.

*Capitolul II*

# EPIDEMIOLOGIA ŞI FACTORII DE RISC ÎN PNEUMONIA COMUNITARĂ

## 1. Epidemiologie

Din raportul Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii cu privire la indicele mortalităţii infantile, prezentat în anul 2014, rezultă că au decedat 6,5 milioane de copii cu vârsta de până la 5 ani. Această cifră semnifică: în fiecare zi mor 17 000 de copii.

Potrivit datelor ONU, în perioada anilor 1990-2013, indicele mortalităţii copiilor cu vârsta de până la 5 ani a scăzut cu 49%. În unele ţări, indicele mortalității a scăzut considerabil, însă obiectivele globale de micşorare a lui cu 2/3 până în anul 2015 nu au fost realizate.

În anul 2013 au murit 2,8 mil. de nou-născuţi în prima lună de viaţă, ceea ce constituie 44% din numărul deceselor copiilor cu vârsta de până la 5 ani. Aproximativ 2/3 din aceste cazuri au avut loc în doar 10 ţări ale lumii. Deşi numărul deceselor nou-născuţilor a diminuat, indicele mortalității scade mai lent decât indecele general al mortalității copiilor cu vârsta de până la 5 ani.

OMS, UNICEF, ONU şi alţi parteneri au iniţiat, în premieră, un plan global de prevenire a mortalităţii nou-născuţilor şi mort-născuţilor până în anul 2035. Planul de acţiuni „Protejarea fiecărui nou-născut" adresează o chemare tuturor statelor de a lua măsuri în asigurarea eficienţei asistenţei medico-sanitare, în special în timpul naşterii şi în perioada perinatală a copiilor mici, pentru îmbunătăţirea calităţii asistenţei medicale.

*Societatea obştească e capabilă să pună capăt mortalităţii materne, nou-născuţilor şi copiilor pe întreaga perioadă a unei generaţii* (Flavia Bustreo, OMS; 2014).

Ţările cu un indice înalt al mortalității copiilor (cel puţin 40 cazuri de deces în rândul copiilor de până la 5 ani la 1000 copii născuţi vii) au

realizat sarcina globală de reducere a mortalităţii printre copii cu 67% (Malaezia – 72%, Bangladesh – 71%, Libia – 71%, Tanzania – 69%, Etiopia – 69%, Nigeria – 68%, Timor – 68%, Eritreia – 67%). În ţările din America Latină, Asia de Est, arhipelagul Antilele Mari, Africa de Nord, mortalitatea printre copiii de până la 5 ani a scăzut cu mai bine de 2/3 faţă de anul 1990. Cu 1/3 acest indice a scăzut în India (21%) şi Nigeria (13%). Cu toate că indicele mortalității copiilor cu vârstă de până la 5 ani în Africa (la sud de Sahara) a scăzut faţă de anul 1990 cu 48%, el rămâne cel mai înalt din lume – 92 cazuri de deces la 1000 de copii născuţi vii, ceea ce reprezintă un nivel de 15 ori mai înalt decât media ţărilor cu indici înalți. Cel mai probabil, copiii născuţi în Angola, unde e cel mai înalt nivel de mortalitate din lume a copiilor cu vârsta de până la 5 ani (167 decese la 1000 de copii născuţi vii), nu vor supravieţui după vârsta de 5 ani. Acest indice îl depăşeşte de 84 ori pe cel înregistrat în Luxemburg – țară cu cel mai mic nivel al mortalității. Această problemă are rezolvare şi în ţările cu o bază materială relativ bună, un nivel de şcolarizare şi condiţii de trai adecvate. Riscul mortalității copiilor creşte în zonele rurale (în familii sărace sau necărturare) (OMS, 2014). Creşterea indicelui mortalității copiilor cu vârsta de până la 5 ani este influențată şi de complicaţiile naşterilor premature (17%), pneumoniilor (15%), de complicaţiile în timpul naşterii (11%), diaree (9%) şi malarie (7%). În 50% din cazurile de deces la copiii de până la 5 ani, cauza de bază este subalimentarea (Flavia Bustreo, OMS; 2014).

Pneumonia este o cauză semnificativă a mortalităţii infantile în întreaga lume, în special în ţările în curs de dezvoltare – aproximativ 4 milioane de decese. În SUA, în perioada anilor 1939-1996, mortalittea cauzată de pneumonie la copii a scăzut cu 97%. Se presupune că acest fapt se datorează introducerii antibioticelor, precum şi extinderii acoperirii de asigurare medicală pentru copii. Mai mult de 98% din decesele copiilor cauzate de pneumonie au loc în 68 de ţări, unde procesul de reducere a mortalităţii sub 5 ani este cel mai critic, deoarece pneumonia predomină în sistemele de sănătate din ţările sărace, cu sistem socioeconomic precar, factori de mediu nefavorabili, subalimentaţie, stil de viaţă şi adaptare nesatisfăcătoare (OMS; 2014).

În Republica Moldova, incidenţa afecţiunilor aparatului respirator la copii ocupă primul loc (41,6%) (Dispoziția MS al RM din 27.09.2013 nr. 325-d „Cu privire la prezentarea informaţiei săptămânale privind morbiditatea prin gripă, IARS şi SARI de către CSP teritoriale, inclusiv

monitorizarea virusologică în cadrul sistemului de supraveghere santinelă"). În perioada anilor 2005-2009, incidenţa afecţiunilor aparatului respirator a fost mai înaltă la populaţia urbană, datorită migraţiei, aglomerării, poluării habituale şi a mediului ambiant. Diminuarea numărului populaţiei în zonele rurale, descreşterea natalităţii, răspândirea infecţiei au drept urmare menţinerea incidenţei prin afecţiuni respiratorii la un nivel mai înalt în mediul urban. O altă cauză care determină morbiditatea înaltă prin afecţiunile aparatului respirator este fumatul în rândurile populaţiei ţării, în special la tineri şi femei. Fumatul în prezenţa sau în preajma copilului îl face un fumător pasiv. În ultimii ani, bolile aparatului respirator la copii au o incidenţă de 4,5 ori mai înaltă decât la adulţi. În structura morbidităţii globale, bolile aparatului respirator ocupă locul II (15,9%), la adulţi – locul III (10,1 %), iar la copii – locul I (34,9%).

Pe plan global, în fiecare an se înregistrează 155 mil. de cazuri de pneumonie. În ţările în curs de dezvoltare, la copiii cu vârsta de până la 5 ani, anual se atestă 4-5 mil. decese din cauza infecţiei comunitare, iar 2 mil. de decese – din cauza pneumoniei. În ţările dezvoltate incidenţa pneumoniei comunitare la copiii de până la 5 ani constituie 35-45 cazuri la 1000 copii, la cei cu vârsta de 5-10 – 15-20 cazuri la 1000 copii. Jumătate din numărul copiilor sub 5 ani cu pneumonie comunitară sunt spitalizaţi, 2/3 dintre care sunt de sex masculin (BTS, 2011).

Incidenţa pneumoniei comunitare scade odată cu creşterea copilului: la vârsta de 2-4 ani constituie 2-7%, iar la adolescenţi (15-18 ani) nu depăşeşte 0,8-1,3%. Printre cei suferinzi, copiilor din primul an de viaţă le revin 1-3% (BTS, 2011). Pe parcursul anului, îmbolnăvirile au un caracter sezonier: minime în lunile de vară şi o creştere semnificativă în lunile octombrie–decembrie, cu un nivel maxim în lunile ianuarie–aprilie (Craw Ford S.E., Daum R.S., 2008).

Problema necesită investiţii globale în sănătate, în special îmbunătăţirea calităţii asistenţei medicale la copii, în domeniul profilaxiei bolilor contagioase şi somatice – prin ajustarea alimentaţiei, îngrijirii, condiţiilor de trai, vaccinării conform vârstei. Cauzele esenţiale ale mortalităţii neonatale, legate de naşterile premature (35%) şi problemele ce ţin de naştere (24%), necesită măsuri medico-sanitare globale, strâns legate de sănătatea femeii.

## 2. Factorii de risc ce amenință sănătatea şi viața copiilor

Este alarmant procesul de îmbătrânire a populaţiei, ***datorat schimbărilor demografice*** ce ţin de ***creşterea ponderii persoanelor în vârstă față de cea a persoanelor apte de muncă***. În Republica Moldova au loc procese similare: în 1990, numărul persoanelor cu vârstă mai mare decât cea aptă de muncă constituia 17,5%, iar în anul 2008 – 20,0%. Conform datelor statistice, ***ponderea populației cu vârstă sub 18 ani descreşte*** de la 27,6% în anul 1990 până la 25,7 în 2008. În aceste condiţii, ***reducerea mortalităţii infantile***, protejarea vieţii şi sănătăţii copiilor sunt condiţii necesare dezvoltării demografice în ţara noastră şi un factor important al securităţii naţionale. În aceste circumstanţe, cu atât mai mult, mortalitatea infantilă se prezintă ca o noţiune demografică foarte importantă, care argumentează necesitatea determinării nivelului ***calităţii vieţii*** şi ***calităţii serviciului de sănătate*** în menţinerea sănătăţii copiilor, ce poate fi calificată ca o ***categorie socială***. Mortalitatea infantilă, îndeosebi cea perinatală, depinde de nivelul managementului în sănătate. Alţi indicatori în evoluţie reprezintă *rezerva creşterii şi menţinerii unei naţiuni*, rata natalităţii fiind în descreştere (17,7‰ – în 1990, 10,9‰ – în 2008, deci cu 6,7‰ mai puţin faţă de anul de referinţă). Sporul natural a scăzut de la 8,0 în 1990 la 0,9/1000 în 2008. Sporul natural a început să scadă în 1999, atingând cel mai mic indice în anii 2003 şi 2005. În prezent s-a stabilizat la nivelul zero (indicatorii managementului în sănătate). Totodată, creşte şi speranţa de viaţă (ONU, 2007).

Conform relatărilor OMS, decesele infantile în comun cu longevitatea medie a vieţii sunt indicatori integraţi ai calităţii vieţii în orice ţară. În condiţiile înrăutăţirii *sănătăţii reproductive* a femeilor şi sănătăţii copiilor devine foarte actuală supravieţuirea fiecărui copil sau diminuarea mortalităţii perinatale şi infantile.

Cea mai vulnerabilă vârstă a morbidităţii şi mortalităţii infantile este primul an de viaţă, nivelul cărora este influenţat de: factorii medico-biologici, organizarea şi gestionarea sistemului de asistenţă medicală, nivelul de informare a populaţiei în cunoaşterea celor mai elementare semne de pericol pentru viaţa copilului şi mobilizarea comunităţii în asigurarea serviciilor accesibile, calitative la nivel local. În contextul particularităţilor de vârstă pentru copiii mai mari sunt prioritari factorii sociali şi medico-sanitari.

### 3. Factorii de risc în evoluția pneumoniei comunitare la copii

Cea mai vulnerabilă vârstă a morbidităţii şi mortalităţii infantile este primul an de viaţă, nivelul cărora depinde de: influenţa factorilor medico-biologici, organizarea şi gestionarea sistemului de asistenţă medicală, nivelul de informare a populaţiei în cunoaşterea celor mai elementare semne de pericol pentru viaţa copilului şi mobilizarea comunităţii în asigurarea serviciilor accesibile și calitative la nivel local. În contextul particularităţilor de vârstă pentru copiii mai mari sunt factorii sociali și medico-sanitari (*tab. 2*).

*Tabelul 2*

**Factorii de risc în evolutia pneumoniilor la copii**

| | |
|---|---|
| Factorii biologici | • Vârsta copilului<br>• Sexul masculin<br>• Prematuritatea<br>• Prezenţa infecţiilor intrauterine<br>• Infecţiile virale persistente, latente<br>• Starea sistemului imunitar<br>• Prezenţa comorbidităţilor (anemie, patologie ORL, SNC, sistemului urinar, parazitoze) |
| Factori sociali | • Familii incomplete<br>• Stare familială economică precară<br>• Condiţii anormale de trai (umiditate, mucegai)<br>• Aglomerări familiale<br>• Focare bacteriene cronice în familie<br>• Dislocarea apartamentului la primul sau ultimul etaj<br>• Zona rurală, încălzirea cu sobe<br>• Fumatul în familie<br>• Deprinderi nocive în familie<br>• Prezența animalelor domestice în locuințe |
| Factorii medico-sanitari | • Accesibilitatea la asistenţa medicală de calitate<br>• Managementul corect al pneumoniei comunitare<br>• Igiena locuinţelor, îngrijirea umedă<br>• Igiena personală în familie<br>• Alimentarea adecvată vârstei<br>• Respectarea regimului zilei<br>• Călirea organismului<br>• Vaccinarea conform vârstei |

**I. Factorii de risc în mortalitatea prin pneumonie comunitară:**

- vârsta de până la 5 ani şi sexul masculin;
- fundalul premorbid nefavorabil;
- prematuritatea;
- statusul familial socio-economic vulnerabil;
- adresarea tardivă după asistenţă medicală;
- internarea cu întârziere în staţionar.

**II. Factorii de risc şi favorizanţi în dezvoltarea pneumoniilor comunitare la copii**

**A.** ***Factorii ce influenţează mecanismele de protejare a pulmonilor:***

- deficienţele imune sistemice;
- pan- şi hipogamaglobulinemiile;
- hipogamaglobulinemiile selective (Ig A, Ig $G_2$, Ig $G_4$ etc.);
- HIV/SIDA etc.

**B.** ***Anomaliile mecanismelor locale de apărare:***

1. Perturbarea clearance-ului mucociliar:
   - dischineziile ciliare primare (în sindromul Kartagener);
   - mucoviscidoza;
   - bronşectaziile;
   - obstrucţiile bronşice (corp străin, obstrucţie intrinsecă în adenopatia hilara etc.).
2. Afectarea secreţiei de surfactant.

**C. Stările patologice care scad capacitatea de adaptare a ventilaţiei pulmonare în:**

**1)** ***sistemul respirator:***

- prematuritatea;
- bronhodisplaziile;
- hipoplazia pulmonară;
- fibroza chistică;
- deformaţiile toracelui;
- anomaliile neuromusculare;
- sindroamele obstructive ale zonei ORL;

**2)** ***sistemul cardiovascular:***

- cardiopatiile congenitale cu şunt dreapta-stânga;
- insuficienţa cardiacă.

**III. Factorii de risc definiţi:**

- malnutriţia;
- greutatea mică la naştere ($\leq 2500$ g);
- durata scurtă de alimentare naturală;
- reţinerea imunizării;
- aerul poluat din încăperi.

**IV. Factorii de risc posibili:**

- fumatul parental;
- deficitul de zinc;
- bolile concomitente.

**V. Factorii predispozanţi:**

- precipitaţiile (umiditate)
- altitudini mari (aer rece)
- deficitul vitaminei A;
- deficitul de Zn, Se;
- amplasarea locuinţei la primul sau ultimul etaj;
- educaţia în familie;
- poluarea mediului ambiant.

Particularităţile de manifestare, severitatea, tratamentul şi profilaxia pneumoniei comunitare la copii sunt într-o relaţie strânsă cu etiologia acesteia.

În Republica Moldova, mortalitatea copiilor în vârstă de până la 5 ani are o tendinţă de descreştere. Acest fenomen se poate datora realizării unor intervenţii eficiente în sănătatea publică în vederea îmbunătăţirii factorilor de mediu ce acţionează asupra copiilor, campaniilor de informare în masă cu privire la scăderea riscurilor de decese. Mortalitatea infantilă constituie circa 80,0% din numărul total de decese. În mediul rural, rata mortalităţii copiilor este cu 1,4% mai mare decât în mediul urban, fapt ce se explică prin nivelul scăzut de cunoştinţe al părinţilor din mediul rural despre sănătatea copilului, accesul redus la serviciul medical de calitate. În structura mortalităţii copiilor de până la 1 an, patologia respiratorie ocupă locul II, iar la copiii de până la 5 ani – locul III. La copiii decedaţi la domiciliu, bolilor aparatului respirator le revin 28,4%, iar la vârsta de 1-5 ani – 12%. Predomină letalitatea copiilor în mediul rural (CNNS, 2010).

În ultimii 6 ani (2008–2013), morbiditatea generală a preşcolarilor a crescut de la 667,4 până la 832,8 cazuri la 1000 copii, iar cea a elevilor – de la 456,7 până la 493,4 la 1000 copii (*fig. 2* şi *3*; *tab. 3* şi *4*).

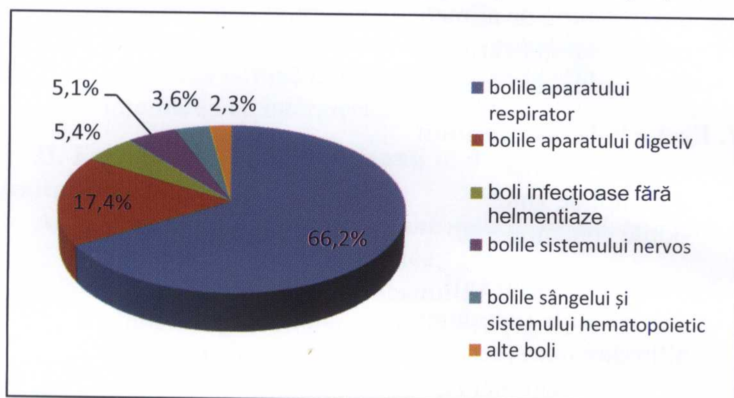



*Fig. 2.* Structura morbidităţii generale a copiilor instituţionalizaţi (preşcolari).

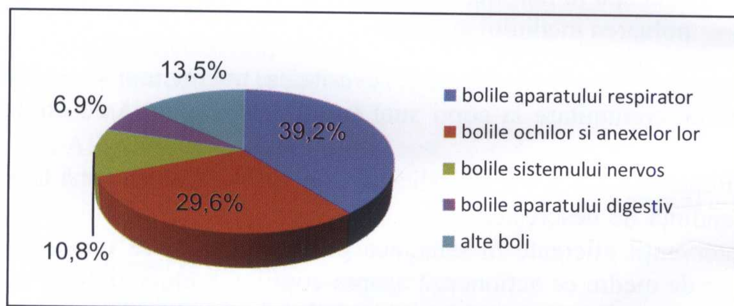



*Fig. 3.* Structura morbidităţii generale a copiilor instituţionalizaţi (în şcoli).

În structura morbidităţii, la preşcolari pe primul loc se clasează bolile aparatului respirator (66,2%), urmate de patologia digestivă (17,4%), bolile sistemului nervos şi cele infecţioase (5,4%), bolile sistemului hematopoietic (3,6%).

La copiii de vârstă şcolară, în structura morbidităţii predomină (locul I) patologia aparatului respirator (39,2%), urmată de patologia ochilor şi anexelor lor (29,6%), iar pe locul III se situează bolile aparatului

digestiv. Paleta afecţiunilor la şcolari diferă de cea a preşcolarului, cu prevalenţa patologiilor legate de respectarea regimului zilei şi a celui alimentar, de igiena procesului de studii.

*Tabelul 3*

**Nivelul morbidităţii generale a preşcolarilor**
**în anii 2008-2013 (la 1000 copii)**

| Anii | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nivelul morbidităţii | 667,4$^{0}/_{00}$ | 780,4$^{0}/_{00}$ | 774,4$^{0}/_{00}$ | 874,9$^{0}/_{00}$ | 810,5$^{0}/_{00}$ | 832,8$^{0}/_{00}$ |

*Tabelul 4*

**Nivelul morbidităţii generale a şcolarilor**
**în anii 2008-2013 (la 1000 copii)**

| Anii | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nivelul morbidităţii | 456,7$^{0}/_{00}$ | 525,2$^{0}/_{00}$ | 490$^{0}/_{00}$ | 494$^{0}/_{00}$ | 474,1$^{0}/_{00}$ | 493,4$^{0}/_{00}$ |

## 4. Epidemiologia infecţiilor virale

Afecţiunile virale acute sunt una din principalele cauze ale dezvoltării şi evoluţiei pneumoniei la copii.

Morbiditatea IACRS la copii, ca şi în 2010, a prevalat la copiii cu vârsta de 0-2 ani, nivelul ei fiind de 2,1 ori mai înalt în mediul urban (în 2010 – de 2,5 ori mai înalt). În structura etiologică a IACRS predomină virusul respirator sinciţial (RSV), precedat de virusurile paragripale de tipurile 1, 2, 3 (în 2010 au predominant adenovirusurile, virusul respirator sinciţial şi virusurile paragripale de tipurile 3 şi 2). Datele au fost obţinute prin respectarea cerinţelor Ordinului MS nr. 824 din 31.10.2011 „Cu privire la perfectarea sistemului de supraveghere la gripă şi infecţiile acute ale căilor respiratorii în Republica Moldova". Sistemul de supraveghere santinelă este conectat la Sistemul European de Supraveghere a Gripei (EuroFlu 9 OMS), în adresa căruia, săptămânal, sunt transmise date cu privire la gripă, afecţiunile compatibile cu gripa, infecţiile acute ale căilor respiratorii superioare (IACRS) şi infecţiile respiratorii severe (SARI) conform standardelor internaţionale (răspândirea

geografică, impactul asupra serviciilor medicale, intensitatea şi tendinţa procesului epidemic). Această informaţie sistematizată permite supravegherea şi controlul asupra infecţiei respiratorii acute, care e predecesorul pneumoniei la copii.

Un studiu prospectiv din Norvegia, bazat pe 278 copii cu vârsta de până la 16 ani, spitalizaţi cu pneumonie (febră, semne clinice şi radiografia toracelui, care atestă infiltraţii pe perioada de supraveghere 2003-2005), a relevat că incidenţa pneumoniei comunitare la aceşti copii a fost de 14,7 cazuri la 10 000 copii, iar incidenţa pneumoniei în contingentul de vârstă 0-5 ani – de 32,8 şi, respectiv, la cei cu vârsta de 0-12 ani – de 42,1 la 10 000 copii (3[III]).

Într-un studiu efectuat în Germania (Kiel, 2012), în perioada anilor 1996–2000, pe un eşantion de 514 copii cu pneumonie severă (evaluare clinică, radiografie toracică în 96,1% din cazuri) şi cu comorbidităţi (în 22,8% cazuri) prezenţa pneumoniei în incidenţa generală a maladiilor a fost de 30 cazuri la 10 000 copii cu vârsta de 0-16 ani, la copiii cu vârsta de 0-5 ani – de 65,8, iar la copiii de până la 1 an, incidenţa pneumoniei comunitare cu comorbidităţi a constituit 111,3 cazuri (5[II]). Incidenţa pneumoniei comunitare în diferite zone geografice e diferită. Ea diferă şi în funcţie de categoriile de vârstă. Cert e un lucru: incidenţa pneumoniei comunitare rămâne la cote înalte la copiii de până la 3-5 ani în toate studiile cunoscute. În ţările care au introdus vaccinarea cu vaccinul antipneumococic (VAP) rata pneumoniei comunitare este în descreştere semnificativă. De exemplu, în SUA (8[II]), Marea Britanie, rata admisă a pneumoniei a scăzut după vaccinare cu 19% (2006-2008), constituind 10,79 cazuri la 10 000 de locuitori. După introducerea vaccinului conjugat antipneumococic (PCV 7) în programul naţional de imunizare a copiilor (9[III]), incidenţa pneumoniei comunitare e de 14,5 cazuri la 10 000 de copii cu vârsta de până la 16 ani (1b). Copiii de până la 5 ani şi cei născuţi la termenul de gestaţie de 24 şi 28 săptămâni au o incidenţă mai mare de PC severă. Incidenţa pneumoniei comunitare este mai înaltă la băieţi (la toate vârstele) (III).

Gradul de îmbolnăvire a populaţiei într-o comunitate este influenţat de acţiunile cumulate ale mai multor factori obiectivi şi subiectivi – dezvoltarea social-economică, care conduce la un anumit standard de viaţă pentru individ, materialul genetic moştenit, factorii de mediu, modul de viaţă (de multe ori nesănătos), alimentaţia greşită, acordarea in-

suficientă a serviciilor medicale, dar şi oferta lor săracă – care duc la creşterea indicilor morbidităţii şi, drept urmare, a indicilor mortalităţii.

În Republica Moldova, incidenţa afecţiunilor aparatului respirator la copii, ca şi structura incidenţei generale, apare pe primul loc (41,6%, până în anul 1999), după care se plasează diferit, în funcţie de an, dar nu cedează primele locuri în structura cauzelor de bază ale decesului infantil, cedând doar afecţiunilor perinatale şi malformaţiilor. În plan global, incidenţa pneumoniei comunitare, bazată pe modificările radiografiei toracice (definite ca *neuniforme*, *lobare* sau *parahilare*), modificările pulmonare neuniforme, a fost mai înaltă la copiii cu vârsta < 5 ani (18,7 la 10 000), comparativ cu modificările lobare (5,6 la 10 000) şi parahilare (7,2 la 10 000). La cei cu vârsta de 5-15 ani, ratele modificărilor neuniforme, lobare şi parahilare au fost de 2,7, 0,9 şi 0,5 la 10 000 de copii. Pneumoniei lobare îi revin doar 17,6% din totalul cazurilor de pneumonie.

Toate datele oferite de OMS, UNICEF, ONU şi de alte instituţii internaţionale de profil corelează, în principiu, cu obiectivele Republicii Moldova.

# ETIOLOGIA PNEUMONIEI COMUNITARE

## 1. Infecțiile virale acute ale căilor respiratorii și rolul lor în dezvoltarea pneumoniei comunitare

Etiologia pneumoniilor comunitare este determinată de microflora colonizantă în căile respiratorii superioare. Tipul microorganismului ce provoacă maladia este condiționat de calea de infectare, vârsta copilului, maladiile concomitente, stările de dezechilibru al sistemului imunitar şi sindromul de aspirație. Copiii care frecventează colectivități, în special cele de tip închis (internate, orfelinate), pot avea un spectru specific de microbacterii ale sistemului respirator, cu o înaltă rezistență la preparatele antibacteriene.

În țările dezvoltate şi în curs de dezvoltare, pneumonia comunitară are o etiologie pestriță. Toate studiile prospective, în care pneumonia a fost dobândită în comunitate şi rezultatele clinice sunt confirmate de explorări radiologice, corespund nivelurilor de dovezi 1b şi II. În etiologia pneumoniei comunitare, rolul-cheie i se atribuie infecției virale (*fig. 4, 5, 6*):

- infecția virală – 29-62%;
- infecția pneumococică – 11-37%;
- infecția cu *Mycoplasma* – 1-3%;
- infecția cu *Chlamidia* – 0-9%;
- infecții de altă etiologie – 42-85%.

(A. Bush, I. Pavord, 2011; V. Arunaisis, 2012)

Monoinfecția predomină în structura etiologică a pneumoniei comunitare, alcătuind 53,8% din ponderea totală. E important de remarcat faptul că infecțiile respiratorii incipiente sunt virale (atât monovirale, virale mixte, cât şi viral-bacteriene) (*fig. 4*).

În peste 60% din cazurile de infecții respiratorii acute predomină agenții gripali, urmați de virusul respirator-sincițial (10,2%), metapneumo-

virus şi parvovirus (8,2%), adenovirus (6,1%), virusul paragripal (4,1%), rinovirus (2%). Tabloul clinic incipient depinde de agentul viral ce îl declanşează.

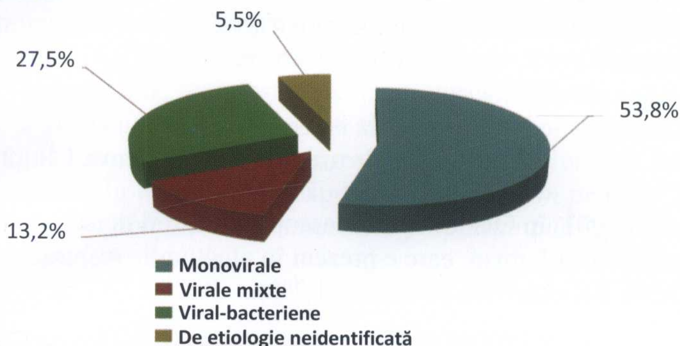



*Fig. 4.* Etiologia infecţiilor respiratorii acute în funcţie de numărul agenţilor virali.

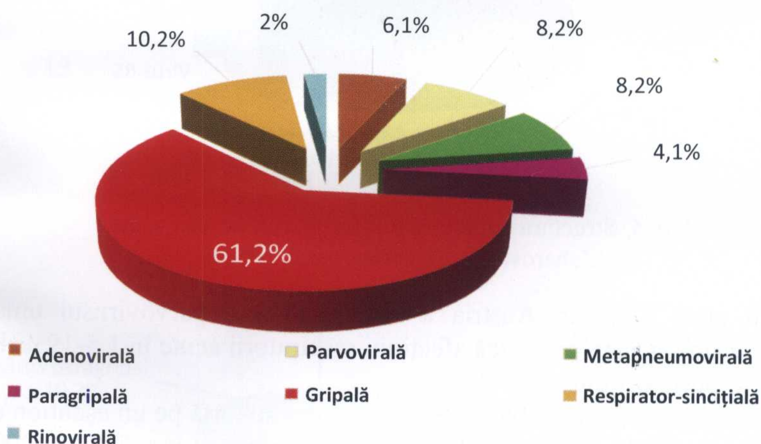



*Fig. 5.* Etiologia infecţiilor respiratorii acute în funcţie de varietatea agenţilor virali.

Structura etiologică a infecţiilor respiratorii acute:

1. Mixovirusurile:
   - virusurile gripale A, B, C;
   - virusurile paragripale;
   - virusurile respirator-sinciţiale.

2. Adenovirusurile (serotipurile 1-4).
3. Picoronavirusurile: Coxsackie, ECHO, rinovirusurile.
4. Reovirusurile.
5. Virusurile herpetice: citomegalovirusul, virusul *Herpes simplex* tipurile 1 şi 2, virusul Epstein-Barr etc.
6. Infecţiile mixte.
7. Infecțiile de etiologie virală neidentificată.

(Grossman R.F.; Zaharova I.N., 2012)

În anul 2001, în Olanda a fost descoperit virusul de structură ARN metapneumovirusul uman, care e prezent în afecţiunile respiratorii acute în 2,2-33,3% din cazuri (la purtători –1,2%).

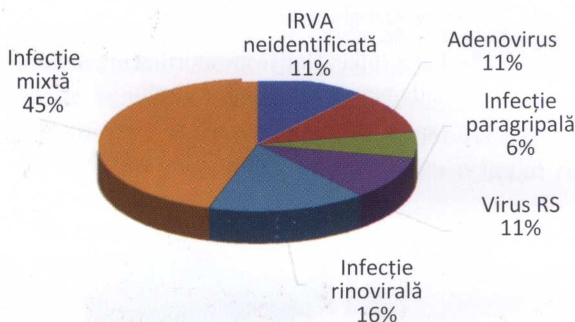



*Fig. 6.* Structura etiologică a infecţiei respiratorii acute (Zaharova I.N., Kurbanov K.I., 2012).

În anul 2005, în Austria a fost identificat parvovirusul uman (*Parvoviridae*), care provoacă afecţiuni respiratorii acute în 1,5-19% din cazuri şi purtători sănătoşi – 1%.

Rezultatele unui studiu epidemiologic de cohortă pe un eşantion de 2681 de copii (Gorelov A.V., 2009; *fig. 6, 7*), efectuat în anii 2005-2006 şi 2006-2007, demonstrează că, odată cu cunoaşterea acestor virusuri, creşte ponderea lor de izolare în specimentele pacienţilor (*fig. 4, 5*). E important faptul că în structura afecţiunilor respiratorii acute predomină agenţii gripali şi paragripali (1/3), urmaţi de virusul RS (23,6%), adenovirus (13,4%), metapneumovirus (16,5%), parvovirus (8,7%). E cert că în 45% din cazuri, etiologia reprezintă înfecţii mixte (viral-virală, viral-bacteriană) (*fig. 6*); monoinfecţiile virale sunt cunoscute în structura etiologică în 65% din cazuri. În afecţiunile acute ale căilor respiratorii

superioare şi inferioare factorul etiologic prioritar sunt virusurile care provoacă procesul inflamator (62% din cazuri). *Metapneumovirusul* – factor etiologic important în evoluţia afecţiunilor respiratorii acute la copiii spitalizaţi (de la 0,2% până la 15,3%), îndeosebi la copiii cu vârsta de 3-7 ani (6,2%) şi mult mai rar la copiii cu vârsta de peste 7 ani (1,2%). Tabloul clinic aminteşte infecţia cu virusul RS, dar cu o durată mai scurtă şi manifestări clinice mai uşoare. Pentru agenţii cauzali virali, factorul sezonier e prioritar (*fig. 8*), cu preponderenţă în lunile de toamnă – iarnă. În baza datelor expuse, conchidem: *în primele 2-3 zile de boală suntem obligaţi să administrăm preparate antivirale ca tratament etiopatogenic dovedit.*

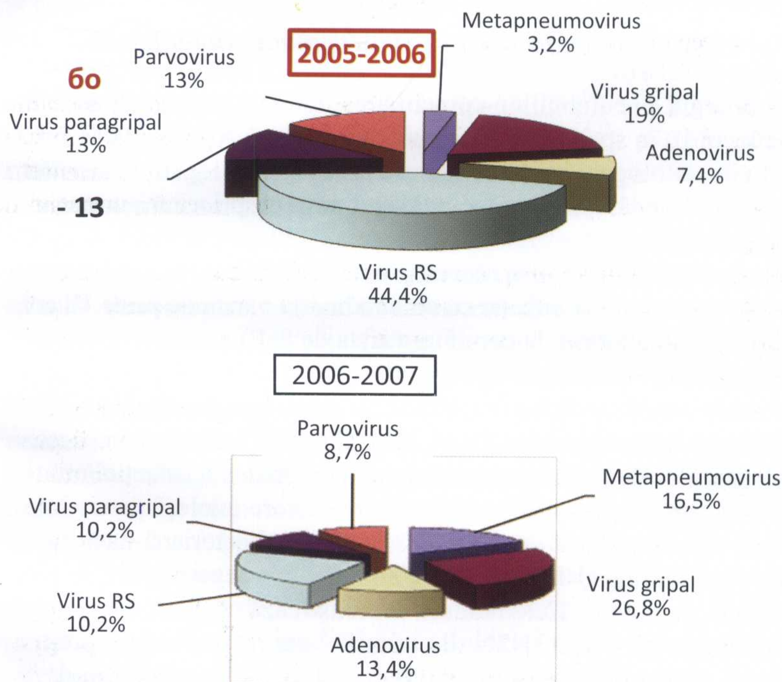



*Fig. 7.* Rata şi diversitatea virusurilor în afecţiunile respiratorii acute.

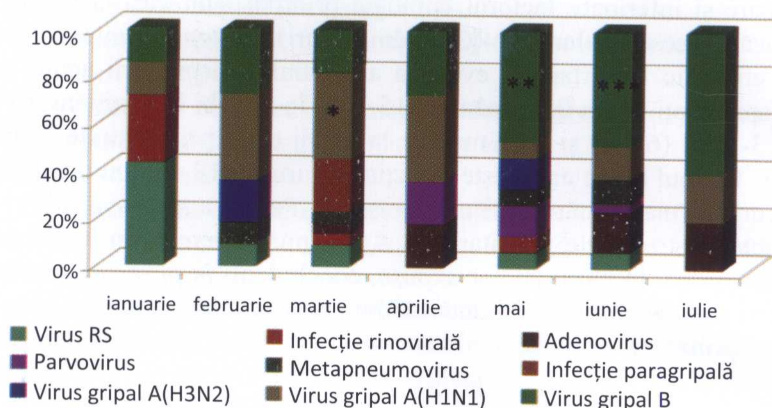



*Fig. 8.* Repartizarea sezonieră a virusurilor, inclusiv virusurile noi.

În etiologia pneumoniilor comunitare, infecţia bacteriană se plasează pe locul II, în special cea pneumococică. După o perioadă de boală de 3-4 zile, etiologia virală se asociază cu agenţii patogeni bacterieni, în funcţie de vârstă, pneumococul având un rol prioritar, urmat de *H. influenzae* etc.

Infecţia atipică la copii e o cauză unică: infecţia cu micoplasme – la vârsta de peste 5 ani şi infecţia cu chlamidii – la vârsta de peste 10 ani. În condiţii de ambulatoriu, la copiii cu vârsta de 5-10 ani, rata infecțiilor bacteriene este de 30-40%, iar la copiii de 10-15 ani – de 9%.

În unele studii prospective, prezenţa unui agent patogen a fost depistată în 65-86% din cazuri (26[11], 28[1b], 32[1b], 29[1b]), fiind semnificativ numărul cazurilor de pneumonie comunitară cu prezenţa infecţiei mixte. Studiile mai ample prezintă combinaţii de factori etiologici – virală-bacteriană mixtă (23-33%) (17[1b], 28[1b], 29[1b]), bacteriană-bacteriană (7-30%), virală-virală (10-14%) (17[1b], 28[1b], 29[1b]) – argumentate de medicina bazată pe dovezi. Cele relatate demonstrează că prezenţa virusurilor în etiologia PC e de 33-47% din cazuri – argument obiectiv **pentru includerea obligatorie a preparatelor antivirale în algoritmul de tratament al PC în fazele incipiente**. Prezenţa bacteriilor este de 30-63% din cazuri, datorită administrării antibioticelor – preparate de elecţie în tratamentul pneumoniilor comunitare, după asocierea bacteriană.

**Ce infecţii virale anticipează pneumonia comunitară?**

Pneumonia comunitară e anticipată sau se asociază în primul rând cu virusurile infecţiei acute – virusul respirator sinciţial (RSV). Virusul paragripal şi cel gripal sunt detectate la copii în proporţii similare, atât la cei din comunitate, cât şi la cei din spitale (7[II]).

Virusul *H. influenzae* e detectat relativ rar în pneumonia pediatrică, prin metoda de imunofluorescenţă. Prin PCR, virusul gripal e detectat în 7-22% din cazuri (28[Ib], 32[Ib], 24[Ib]). Conform datelor unor studii efectuate în Marea Britanie, 16% din copiii cu pneumonie prezintă virusul gripal A (30[II]).

În dezvoltarea pneumoniei comunitare sunt prezente virusurile: adenovirusul, rinovirusul, *Varicella zoster*, citomegalovirusul, *Herpes simplex* şi enterovirusul. În ultimii ani, au fost identificate tot mai multe virusuri noi în asociere cu pneumonia comunitară: metapneumovirusul uman – în 8-11% din cazuri (24[Ib], 33[Ib], 34[Ib], 35[Ib]) şi parvovirusul uman – în 4,5% în Thailanda (36[Ib]), 14,2% în Spania (24[Ib]) şi 15,2% în Coreea (33[Ib]). Coronavirusul este identificat în 1,5% (33[Ib]) şi 6,5% din cazuri (20[Ib], 24[Ib]). În general, virusurile sunt prezente în 30-67% din cazurile de pneumonie comunitară în copilărie, adesea fiind identificate la cei cu vârsta de până la 1 an (77%), iar la cei cu vârsta de peste 2 ani – în 59% din cazuri (28[Ib], 24[Ib]). Mai mulţi agenţi patogeni sunt responsabili de apariţia pneumoniei comunitare. Cei mai frecvenţi totuşi sunt agenţii bacterieni şi virali. Prezenţa factorului etiologic variază în funcţie de vârstă. Etiologia virală predomină la copiii cu vârsta sub 2 ani (până la 80%), fapt argumentat de medicina bazată pe dovezi, spre deosebire de copiii cu vârsta de 10-16 ani, cu o incidenţă foarte joasă a pneumoniei virale. Din totalul infecţiilor, virusul respirator sinciţial e determinat cel mai frecvent în probele de laborator la copiii cu pneumonie şi cu vârsta de până la 2 ani (40%). Adesea, *H. influenzae* este însoţit de adeno-, rino- şi parvovirus, metapneumovirus, virusurile gripal şi paragripal. Agenţii atipici sunt depistaţi în 3-23% din cazuri.

Unul din factorii predictivi ai etiologiei pneumoniei comunitare e **vârsta** copilului (*tab. 5*), în raport cu care, statistic, mai frecvent se întâlnesc anumiţi germeni patogeni.

- **Până la o lună** – streptococul grupei B, bacterii gramnegative, bacterii enterice, citomegalovirusul, *Chlamidia trachomatis*, *Stafilococcus aureus*.

- **1-24 luni** – virusurile respiratorii în infecțiile acute, *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus*, bacterii enterice gramnegative, *H. influenzae, Mycoplasma pneumoniae*.
- **2-5 ani** – virusurile respiratorii în infecțiile acute, *Streptococcus pneumoniae, H. influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamidophila pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus*.
- **6-18 ani** – *Mycoplasma pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Chlamidophila pneumoniae*, virusurile respiratorii în infecțiile acute, *H. influenzae*.

*Tabelul 5*

**Etiologia bacteriană a pneumoniei comunitare la copii**
(Esposita S., Cohen R., Domingo J.D. etc., 2012)

| **Agentul bacterian** | **Vârsta** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **<1 lună** | **1-3 luni** | **3 luni-5 ani** | **5-18 ani** |
| *Streptococcus pneumoniae* | + | +++ | ++++ | +++ |
| *Haemophilus influenzae* | + | + | + | +/- |
| *Sreptococcus pyogenes* | - | + | + | + |
| *Staphylococcus aureus* | ++ | ++ | + | + |
| *Streptococcus agalactiae* | +++ | + | - | - |
| *Mycoplasma pneumoniae* | - | + | ++ | ++++ |
| *Chlamidophila pneumoniae* | - | + | + | ++ |
| *Chlamidia trachomatis* | + | ++ | - | - |
| *Bordetella pertussis* | +/- | + | + | + |

**Circumstanțele care condiționează tipul microorganismului în etiologia pneumoniei comunitare la copii:**

1) calea de infectare;
2) vârsta copilului;
3) maladiile concomitente;

4) stările imunodeficitare şi/sau
5) sindromul de aspiraţie.

Etiologia pneumoniilor comunitare corelează cu vârsta copilului (*tab. 6*).

*Tabelul 6*

**Etiologia pneumoniei comunitare în raport cu vârsta copilului**
(Gheppe N., 2012)

| | |
|---|---|
| **Nou-născut** | **Cei mai frecvenţi agenţi:**<br>Streptococul gr. B<br>Enterobacteriile (*E. coli* etc.)<br>*S. agalactiae, L. monocytogenes,*<br>*S. aureus, C. trachomatis* şi virusurile |
| **Până la 6 luni** | **Agenţi tipici:**<br>*E. coli* şi altă floră intestinală gramnegativă<br>Stafilococii<br>Pneumococul *H. influenzae*<br>*M. catarrhalis* (rareori)<br>**Agenţi atipici:**<br>*C. trachomatis*<br>*Pneumocystis jiroveci* (la prematuri şi HIV-infectaţi)<br>**Discutabili:**<br>*M. hominis*<br>*U. urealyticum* |
| **6 luni – 5 ani** | *S. pneumoniae* (70-88%)<br>*H. influenzae* tip. B (10%)<br>Stafilococul (rareori)<br>*M. pneumoniae* (15%)<br>*C. pneumoniae* (3-7%)<br>Virusurile (respirator-sinciţial, gripal, paragripal, rino- şi adenovirusul) |
| **După 5 ani** | **Agent tipic:**<br>Pneumococul (35-40%)<br>**Agenţi atipici:**<br>*M. pneumoniae* (23-44%)<br>*C. pneumoniae* (15-30%)<br>Streptococul (rareori) |

În perioada neonatală precoce a nou-născutului (inclusiv a 7-a zi de la naştere), agenţii patogeni declanşatori ai pneumoniei sunt, de regulă, cei expuşi în tabelul 6.

## 2. Infecţiile bacteriene ale căilor respiratorii

În funcţie de agenţii patogeni, pneumoniile comunitare la copiii de până la 6 luni pot fi clasificate în două grupe, care se deosebesc după manifestările clinice şi etiologie: 1) **pneumonii tipice** – de focar, confluente, dezvoltate pe fundalul febrei şi radiologic bine determinate; 2) **pneumonii atipice** – cu predominarea schimbărilor difuze în pulmoni, care decurg cu subfebrilitate/temperatură normală a corpului.

Cel mai des, pneumoniile tipice se dezvoltă la copii în urma aspirării alimentelor (reflux gastroesofagian sau disfagie), manifestării fibrozei chistice, defectelor imune. Cei mai frecvenţi agenţi patogeni sunt *E. coli* şi flora intestinală gramnegativă, stafilococii, *M. catarrhalis* (rareori). Mai rar, la această vârstă pneumoniile sunt cauzate de infecţia cu pneumococi şi *H. influenzae*. Aceşti agenţi patogeni se determină, de regulă, la copiii care au avut contact cu infecţiile virale acute.

Cel mai frecvent agent patogen în pneumoniile atipice este *C. trachomatis*, care infectează copilul în timpul naşterii. Mult mai rar se întâlneşte *Pneumocystis jiroveci* (la prematuri şi la cei HIV-infectaţi).

În pneumoniile comunitare la copiii cu vârsta de la 6 luni până la 5 ani, cel mai frecvent agent patogen (70-88%) este *S. pneumoniae*. *H. influenzae* de tip B se determină mai rar (10%). De obicei, el se asociază cu pneumococul în pneumoniile complicate cu distrucţii pulmonare şi pleurezii. Pneumoniile atipice determinate de *M. pneumoniae* se întâlnesc în 15% din cazuri, pe când *C. pneumoniae* – în 3-7%. Dintre virusuri, la această vârstă cel mai mult se manifestă virusul respirator-sinciţial, virusurile gripal şi paragripal, rino- sau adenovirusul, adesea asociat cu agenţii bacterieni.

Agenţii patogeni în pneumoniile comunitare la copiii cu vârsta mai mare de 5 ani: pneumoniile tipice (pneumococul) – 35-40%, *C. pneumoniae* – 23-44%, pneumoniile atipice determinate de *M. pneumoniae* – 15-30%. *H. influenzae* tipul B practic nu se manifestă. În cazuri rare se determină *S. pioceanic*.

Etiologia pneumoniilor comunitare la copiii primar afectaţi, cu vârsta mai mare de 6 luni şi în special cu vârsta mai mare de 1 an, în 60-90% din cazuri este determinată de *S. pneumoniae*.

La vârsta şcolară, o importanţă majoră în etiologia pneumoniilor au microorganismele atipice, care constituie în medie 8-30% din cazurile de îmbolnăvire: *Chlamydophila pneumoniae* şi *Mycoplasma pneumoniae*. Rareori (3-5%), ca agenţi patogeni pot fi: *Haemophilus influenzae*,

*S. aureus* şi *Klebsiella pneumoniae*. Foarte rar, doar la copiii cu fibroză chistică, pneumonia comunitară poate fi cauzată de către *Pseudomonas aeruginosa*. Adesea (8-40%), în pneumonia comunitară se constată asocierea viral-bacteriană.

Infecţiile virale, în special gripa epidemică, sunt considerate drept factor declanşator în dezvoltarea infecţiei bacteriene şi a pneumoniei.

Etiologia determinată de *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Pneumocystis jiroveci* poate fi suspectată la copiii supuşi tratamentului imunosupresiv şi/sau la copiii HIV-infectaţi, cu o manifestare foarte gravă a bolii în patologiile de sistem. Cu toate că în etiologia pneumoniilor comunitare predomină *S. pneumoniae,* odată cu agravarea stării generale a pacientului creşte şi riscul infectării cu alţi agenţi patogeni: *S. aureus, L. pneumophilae, H. influenzae* şi enterobacterii. Incidenţa cu *M. pneumoniae* şi *C. pneumoniae* descreşte.

## 3. Patogenia pneumoniei comunitare

Pneumonia – boală infecţioasă indusă de microorganismele ce pătrund în pulmoni şi provoacă o reacţie inflamatorie în parenchimul pulmonar, care depinde de numărul şi agresivitatea microorganismelor, de starea mecanismelor de apărare atât a cailor respiratorii, cât şi a macroorganismului în întregime. De apărarea integrităţii sterile a compartimentului pulmonar inferior sunt responsabili factorii mecanici (filtrarea aerodinamică, tusea, strănutul, mişcările vibratorii ale epiteliului ciliar, bifurcarea bronhiilor, mecanismele imune specifice şi nespecifice) şi imunitatea locală şi sistemică.

Principalele cauze de infectare a pulmonilor şi agenţii patogeni gama în evoluţia şi declanşarea procesului inflamator pulmonar:

- ineficienţa mecanismelor de apărare a macroorganismului;
- numărul masiv al microorganismelor şi agresivitatea lor înaltă.

În declanşarea şi evoluarea procesului inflamator pulmonar se disting trei căi principale:

1) aspirarea secreţiei oronazofaringiene;
2) inspirarea aerului contaminat cu microorganisme;
3) infectarea hematogenă şi/sau limfogenă (în cazurile severe/fulminante) (*tab. 7*).

Căile respiratorii inferioare fiziologic sunt sterile, datorită mecanismelor de apărare pulmonară. În cadrul pneumoniilor comunitare la copii,

cea mai frecventă cale de pătrundere a infecţiei în parenchimul pulmonar e cea aeriană.

Mijloacele de pătrundere a agenţilor infecţioşi inflamatori în plămâni:

- aspirarea secreției oronazofaringiene;
- aspirarea unui corp străin (alimente, mase vomitive);
- inhalarea microorganismelor cu aerul contaminat (în special contactul cu o persoană grav bolnavă, încăperile aglomerate, curenţii de aer, aerul condiţionat etc.);
- suprarăcirea bruscă (accidente acvatice, îngheţ, baie la temperaturi neadecvate, folosirea băuturilor şi/sau alimentelor reci etc.).

*Tabelul 7*

**Căile principale de infectare a pulmonilor şi microorganismele patogene gama posibile**

| **Căile de infectare** | **Agenţii patogeni posibili** |
|---|---|
| Aspirarea secreției oronazofaringiene | *Streptococcus pneumoniae*<br>*Haemophilus influenzae*<br>Bacterii gramnegative şi anaerobe |
| Inspirarea aerului contaminat | *Mycoplasma pneumoniae*<br>*Chlamydophila pneumoniae*<br>*Legionella pneumoniae* |
| Infectarea hematogenă şi/sau limfogenă | *Staphylococcus aureus*<br>*Chlamydophila pneumoniae* |

Pneumonia se dezvoltă atunci când acțiunea mecanismelor de apărare ale organismului este diminuată de agresivitatea înaltă a agentului infecţios inflamator şi/sau acțiunea mecanismelor locale (pulmonare) şi de sistem este limitată.

## Mecanismele fiziologice de apărare pulmonară

**I.** ***Mecanice:***

1. Pasajul nazal:
   - perii nazali;
   - strănutul;
   - tusea.

2. Reflexul de deglutiţie.
3. Clearance-ul mucociliar.

**II.** ***Secretorii:***

- mucusul;
- imunoglobulina secretorie (Ig A);
- imunoglobulinele serice;
- lizozimul;
- surfactantul;
- interferonul;
- complementul;
- lactoferina;
- inhibitorii de proteaze.

**III.** ***Celulare:***

- macrofagele alveolare (fagocitoza);
- neutrofilele;
- monocitele;
- limfokinele;
- raspunsurile mediate celular (limfocitele B sau T);
- citotoxicitatea directă (limfocitele B).

Pentru majoritatea germenilor în procesul patologic, simptomele iniţiale ale afectării sunt consecinţa reacţiei inflamatorii locale, apoi a leziunilor tisulare propriu-zise. Parenchimul este hiperemiat, are loc acumularea exsudatului, pe suprafaţa alveolelor se formează depozite de fibrină şi infiltrat celular interstiţial. În continuare, activitatea macrofagelor şi digerarea enzimelor din depozitele de fibrină permit vindecarea progresivă. Unii germeni – *S. aureus, S. pyogenes*, germenii anaerobi, *Aspergillus* – pot provoca leziuni tisulare grave, de tipul necrozei sau abcesului (*fig. 9*).

În pneumonia comunitară astfel de agenţi se întâlnesc foarte rar, dar pot fi întâlnite situaţii similare în cazul pneumoniilor virale provocate de agenţi virali foarte agresivi (gripa aviară).

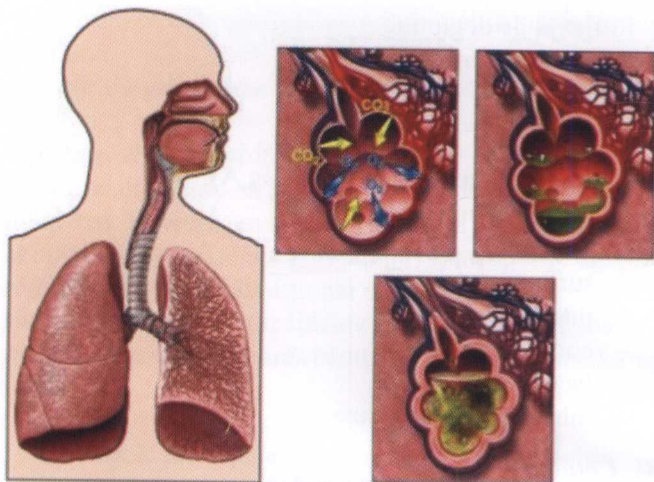


*Fig. 9.* Mecanismul patofizilogic pulmonar.

## Patogenia în funcţie de factorul etiologic

**I. *Pneumonia pneumococică***

Datorită eficienţei barierelor de apărare ale aparatului respirator, cazurile de pneumonii prin *Streptococcus pneumoniae* sunt relativ rare; ele se instalează doar în condiţiile scăderii apărării antiinfecţioase, ce are loc la copii în baza particularităţilor de vârstă.

Ajunşi prin aspirare sau inhalare la nivelul alveolelor, pneumococii proliferează şi declanşează o reacţie inflamatorie, ce debutează cu hiperemie şi producerea unui exsudat alveolar bogat în proteine, care, la rândul său, este un mediu excelent pentru proliferarea şi răspândirea germenilor prin: scurgerea dintr-un sac în altul prin porii Kohn, diseminarea bronhogenă în alte teritorii pulmonare prin tuse şi mişcări respiratorii. Extinderea infecţiei este de tip centrifug.

Evoluţia procesului inflamator parcurge 4 stadii.

1. În stadiul *de congestie* au loc hiperemia capilarelor, formarea abundentă a exsudatului seros intraalveolar și înmulţirea intensă a germenilor.
2. *Stadiul de hepatizaţie roşie* survine după 24-48 ore şi durează 2-4 zile. Macroscopic, teritoriul pulmonar afectat are culoare roşie-cărămizie şi consistenţă fermă. Microscopic, spaţiul alveolar

este ocupat de fibrină, neutrofile, hematii. Peretele alveolar este îngroşat, dar intact.

3. În *stadiul de hepatizaţie cenuşie* începe resorbţia sau liza şi dezintegrarea eritrocitelor, leucocitelor, reţelei de fibrină. Are loc fagocitoza intensă a pneumococilor de către macrofage şi polimorfonucleare. Culoarea devine cenuşie datorită dispariţiei hiperemiei şi hemolizei eritrocitelor extravazate.
4. În *stadiul de rezoluţie* are loc refacerea structurii alveolelor normale prin resorbţia exsudatului.

De obicei, pneumonia pneumococică se limitează la un segment sau lob pulmonar, cu implicarea unei bronhii sau bronhiole. La sugarul mic, însă, deseori se prezintă în focare de bronhoalveolite diseminate (urmând distribuirea alveolelor de gradul III), numite în pediatria clasică *bronhopneumonie*. Morfologic, bronhopneumonia constă din mai multe focare de alveolită în diverse stadii de evoluţie. Fiecare focar este situat în jurul unei bronhii mici, cu localizare predominant bazală. În cazurile foarte severe şi virulente, este posibilă diseminarea hematogenă a infecţiei streptococice în focare extrapulmonare.

Afectarea pleurei duce la apariţia pleureziei pneumococice (*pleurezia parapneumonică*, care însoţeşte pneumonia, şi *pleurezia metapneumonică*, care succede pneumonia), datorită drenării limfatice alveolare la acest nivel. Prin acelaşi mecanism se poate asocia şi pericardita pneumococică. Alte sedii de diseminare hematogenă pot fi meningele, articulaţiile, peritoneul.

**II. *Pneumonia stafilococică***

Pneumonia determinată de *Staphylococcus aureus* este o afecţiune gravă, rapid progresivă, cu mortalitate înaltă (>10%), cu risc de îmbolnăvire mai mare la copiii mai mici de 1 an. Stafilococul are o capacitate unică de a penetra barierele anatomice, de a depăşi mecanismele umorale de apărare ale gazdei, de a inactiva celulele fagocitare şi de a produce toxine foarte active (enterotoxina, toxina epidermolitică, leucocidinele, hemolizina etc.) şi enzime (coagulaza, fibrinolizina, hialuronidaza, nucleaza, lipaza, penicilinaza). Exotoxinele stafilococice au mai multe acţiuni: hemolitică, necrotizantă, abcedantă, leucoidală, exfoliativă, vasospastică etc. Alte produse stafilococice îi permit creşterea aderenţei de ţesuturi şi interferarea mecanismelor de apărare ale gazdei. Proteina A interacţionează specific cu Ig G, adsorbind imunoglobulinele din ser,

împiedicând astfel Ac antistafilococici să interacţioneze cu opsoninele şi având drept urmare inhibarea fagocitării germenilor de către leucocite. Leucocidina induce degranularea mastocitelor, amplificând astfel virulenţa stafilococului. Coagulaza contribuie la transformarea fibrinogenului în fibrină, ceea ce favorizează formarea depozitelor de fibrină pe suprafaţa alveolelor.

Nimerind la nivelul plămânului pe cale *bronhogenă* sau *hematogenă*, *S. aureus* elimină enzime şi toxine, imprimându-i inflamaţiei declanşate un caracter aparte. Coagulaza induce coagularea intravasculară, care produce necroză tisulară ischemică. Necrozarea pereţilor alveolari conduce la formarea cavităţilor, în care, prin lezarea bronhiilor, se pot instala mecanisme de supapă – aerul inspirat poate să pătrundă, dar nu poate să iasă. Asfel, se formează cavităţi umplute cu aer, de obicei multiple, numite *pneumatocele* (caracteristice anume pneumoniei stafilococice). Cavităţile au peretele subţire, fără asocierea inflamaţiei „învechite" şi de aceea pot fi „suflate" până la dimensiuni foarte mari. Aceste cavităţi au un caracter dinamic şi işi pot modifica dimensiunile în perioade scurte de timp, pot să dispară pe unele zone şi să apară pe altele. Iniţial, aceste cavităţi nu au nivel lichidian, ulterior, sub acţiunea toxinelor şi enzimelor specifice, inflamaţia poate căpăta caracter supurativ, cu formarea în cavităţi a exsudatului purulent, cu expectorarea sputei purulente în cantităţi mari. La nivelul pneumatocelului, presiunea este egală cu presiunea la nivelul bronhiei de drenaj minus forţa de retracţie elastică a plamânului. Necroza parenchimului pulmonar presupune şi liza ţesutului elastic pulmonar. Deci, presiunea aerului depăşeşte forţa de recul a plămânului în punctul culminant al inspirului, pereţii alveolari cedează şi se rup, iar cavitatea restantă se măreşte.

În urma extinderii infecţiei şi ruperii abceselor dispuse subpleural se dezvoltă empiemul pleural sau piopneumotoraxul. Pneumotoraxul poate fi de tip deschis sau cu supapă. Clinic, se determină câteva stadii – *stadiul iniţial, stadiul abcedant, stadiul de pleurezie masivă* –, care se complică cu piopneumotorax, iar uneori cu pneumomediastin. În 25% din cazuri se determină forma septicemică.

### III. *Penumoniile virale*

Virusurile cu tropism respirator (virusul sinciţial respirator, virusurile gripale şi paragripale, rinovirusurile şi citomegalovirusul) sunt factorii determinanţi ai pneumoniilor interstiţiale. Acestea se caracteri-

zează prin acumularea în interstițiu a celulelor inflamatorii, care sunt activate de către agentul patogen. Acumularea celulelor inflamatorii și edemul au drept consecință îngroșarea considerabilă a interstițiului pulmonar (de 2-4 ori), urmată de modificarea schimbului de gaze în alveole și instalarea hipoxiei. Totodata, are loc și alterarea difuză a alveolelor, cu necrozarea celulelor alveolare tip I și proliferarea celulelor alveolare tip II, formarea exsudatului în alveole și, ulterior, formarea membranei hialine. Integritatea membranei bazale este păstrată. Procesul infecțios viral este reversibil, spre deosebire de inflamația din cadrul pneumonitelor interstițiale de etiologie neinfecțioasă, care este ireversibilă.

În pneumoniile virale deosebim două tipuri de afectare pulmonară.

*Prinul tip* este caracteristic pentru virusul sincițial-respirator. Epiteliul ciliar al bronhiilor și bronhiolelor devine cuboid sau plat, pierzându-și cilii, ceea ce determină alterarea clearance-ului mucociliar. Interstițiul pulmonar și țesutul subepitelial al bronhiilor și bronhiolelor sunt infiltrate cu monocite și îngroșate evident.

*Al doilea tip* este caracteristic pentru infecția cu virusul paragripal și adenovirus. Presupune lezarea mai gravă a epiteliului bronhiolar și alveolar, care include:

- necroză;
- incluziuni intranucleare;
- înlocuirea epiteliului alveolar cu epiteliu stratificat nediferențiat;
- căptușirea unor alveole cu membrane hialine groase, care determină perturbări grave în schimbul de gaze;
- infiltrat inflamator în interstițiul pulmonar, constituit din macrofage, plasmocite și limfocite.

**IV. *Pneumonia cu Mycoplasma pneumoniae***

Această pneumonie se întâlnește rar până la vârsta de 5 ani, atingând maximul la preșcolar și școlar. Infecția se transmite pe cale aerogenă prin inhalare. După fixarea agentului patogen de celulele epiteliale, prin receptori, se întrerupe sinteza ARN celular și sinteza de proteine, rezultând o ciliostază, recrutarea celulelor inflamatorii, denudarea epiteliului ciliat, peribronhial și bronhiolar. Microscopic, pe lângă pneumonie, se atestă și bronhiolită cu peribronhiolită și bronșită.

În virozele respiratorii, când activitatea mucociliară a epiteliului respirator diminuează, activitatea fagocitară a macrofagelor alveolare și

capacitatea de epurare a arborelui bronşhic scad, fiind influenţate de evoluarea pneumoniei.

*Tabelul 8*

**Mecanismele fiziologice de apărare pulmonară**

| | |
|---|---|
| **Mecanice** | Perii nazali<br>Filtrarea nazală<br>Strănutul<br>Tusea<br>Activitatea mucociliară |
| **Secretorii** | Imunoglobulina secretorie (Ig A)<br>Imunogloblinele serice<br>Complementul<br>Lizozimul<br>Interferonul<br>Surfactantul<br>Secreţiile nazale fiziologice |
| **Celulare** | Răspunsurile mediate celular (limfocitele B sau T)<br>Citotoxicitatea directă (limfocitele B)<br>Limfokinele<br>Neutrofilele<br>Macrofagele alveolare<br>Monocitele |

Lezarea mecanismelor de autoapărare a arborelui traheobronhic şi infecţia virală respiratorie, acută sau persistentă, afectează funcţia epiteliului ciliar bronhic şi diminuează activitatea fagocitară alveolară a macrofagelor, creându-se condiţii favorabile pentru evoluarea pneumoniei comunitare. Uneori, sunt depistate cantităţi mari de microorganisme sau inocularea unor microorganisme de înaltă virulenţă în sistemul respirator.

În cazul pneumoniilor, agenţii cauzali se fixează şi se multiplică în epiteliul bronhiilor respiratorii, care nu posedă epiteliu ciliar. Curăţarea se efectuează prin intermediul surfactantului şi fluxului de aer expirat. Defectele surfactantului şi dereglarea permeabilităţii bronhiilor favorizează evoluţia pneumoniei. Agenţii patogeni, depăşind barierele de apărare ale căilor respiratorii, ajung nemijlocit în alveole şi se multiplică intens. Sub acţiunea toxineor se dereglează permeabilitatea capilară şi se dezvoltă edemul seros. Substanţa fluidă conţine o cantitate mare de agenţi patogeni, care se răspândesc repede prin porii pulmonari în lobul

pulmonar. Adesea, în procesul inflamator se implică şi pleura. Exsudatul seros se transformă în exsudat fibros, partea pulmonară afectată devenind dură. Alteori, procesul inflamator apărut în bronhii se răspândeşte foarte repede în direcţie distală şi ajunge în alveole. În acest caz, nu este afectat lobul pulmonar în întregime sau un segment, ci apar unul sau mai multe focare, care se pot contopi în limitele unui segment, lob etc. Permeabilitatea bronhiilor, dereglările microcirculaţiei, infiltrarea inflamatorie, edemul interstiţial al parenchimului pulmonar conduc la dereglarea perfuziei gazelor şi la hipoxie, care, la rândul lor, sunt însoţite de acidoză respiratorie, hipercapnie, dispnee compensatorie şi manifestarea semnelor de insuficienţă respiratorie. La copii, în special la cei de vârstă mică şi la sugari, insuficienţa respiratorie e suplinită de insuficienţa cardiovasculară, apărută în urma dereglărilor circulatorii, suprasolicitării circuitului mic al circulaţiei sangvine. Pentru a forma un răspuns imunitar adecvat la agresivitatea agentului patogen, procesul inflamator trebuie limitat. Astfel, pneumonia, în majoritatea cazurilor, are o localizare unilaterală şi nu depăşeşte limitele pulmonului afectat. În cazul pneumoniilor severe, răspunsul inflamator depăşeşte limitele pulmonului afectat şi poate să se manifeste sistemic. Acest fapt se datorează creşterii nivelului mediatorilor proinflamatori din serul sangvin. Inhalarea microorganismelor cu aerul inspirat e una din căile de infectare a pulmonilor. Ea e prioritară în cazul infecţiei cu:

- germeni înalt patogeni;
- germeni capabili să producă inflamaţii chiar şi în număr foarte mic, dacă pătrund în alveole (*Mycobacterium tuberculosis*);
- germeni adaptaţi la condiţii de mediu speciale (agenţii din sistemele de ventilare, în special cu aer condiţionat);
- germeni care pot să producă epidemii, când nimeresc în grupuri susceptibile de copii, în special în grupurile de risc, şi/sau factori favorizanţi ai afecţiunilor respiratorii;
- agenţi virali acuţi şi persistenţi care favorizează evoluţia procesului bacterian pulmonar.

Mai rar, pneumoniile se dezvoltă în urma răspândirii nemijlocite a infecţiei din ţesuturile adiacente sau prin generalizarea infecţiei în septicemii sau forme severe, motivate de agresivitatea agentului patogen şi starea generală a macroorganismului.

Prioritatea factorului etiologic este importantă în manifestarea pneumoniei, însă nu trebuie desconsideraţi nici factorii predispozanţi şi

favorizanţi ce conduc la pneumonii. Prin urmare, între patogenia pneumoniilor şi factorul etiologic, flora căilor respiratorii superioare există o corelaţie strânsă. Flora, la rândul său, depinde de mai mulţi factori: mediul în care se află copilul, vârsta lui, starea generală a imunităţii, comorbiditaţile şi factorii de risc prezenţi.

*Capitolul IV*

# TABLOUL CLINIC, DIAGNOSTICUL ŞI MANAGEMENTUL PNEUMONIEI COMUNITARE

## 1. Manifestările clinice ale pneumoniei comunitare

În condiţii de ambulatoriu, tabloul clinic al pneumoniei comunitare variază mult, însă simptomele de ordin general şi respirator sunt: tusea, tahipneea, dispneea, febra la cote mari, durerile toracice, semnele examenului fizic. **Deci, pneumonia comunitară poate fi determinată ca o patologie acută, dobândită în afara spitalului (în comunitate) şi evoluează cu simptome de afectare a căilor respiratorii inferioare (t°> 38°C, tuse, dispnee, tahipnee, tirajul cutiei toracice, stridor cu sau fără respiraţie şuierătoare), cu semne radiologice de infiltrate în focar.**

Aceste criterii clinice sunt considerate mai eficiente în formele necomplicate de PC, comparativ cu radiografia toracelui ca standard de aur în diagnosticarea pneumoniei comunitare în condiţii de spital. În scopul elucidării divergenţelor în stabilirea diagnosticului, pneumonia comunitară include:

- simptome acute ale infecţiei căilor respiratorii inferioare (tusea şi cel puţin un simptom de infecţie respiratorie inferioară);
- semne de afectare locală (focală) la examenul fizic;
- cel puţin un criteriu de afectare generală (transpiraţie, febră, tremor, dureri toracice etc.).

**Tabloul clinic al pneumoniei comunitare la etapa tratamentului de staţionar**

- Simptome şi semne de infecţie acută a căilor respiratorii inferioare, asociate cu opacităţi radiologice, care nu au o altă explicaţie.
- Patologia este cauza primară de internare în staţionar şi este interpretată ca pneumonie.

**N.B.** Diagnosticul de spital e confirmat prin radiografia toracică. Pneumonia comunitară include: semne clinice>radiografie > date de laborator.

Conform recomandărilor OMS în cadrul Programului Conduita Integrată a Maladiilor la Copii (CIMC), în procesul de evaluare şi clasificare a pacientului la etapa prespitalicească, în cazul patologiei respiratorii acute la copilul cu vârsta de până la 5 ani **este obligatorie** evaluarea stării generale prin testarea semnelor generale de pericol:

- nu poate bea sau nu poate fi alăptat;
- vomită după ce mănâncă sau bea;
- are convulsii în momentul examinării;
- a avut convulsii în episodul dat de boală;
- este letargic sau fără cunoştinţă.

Tactica clinicianului în vederea determinării severităţii cazului clinic, soluţionării problemei de sănătate a copilului este relatată în figura 10.

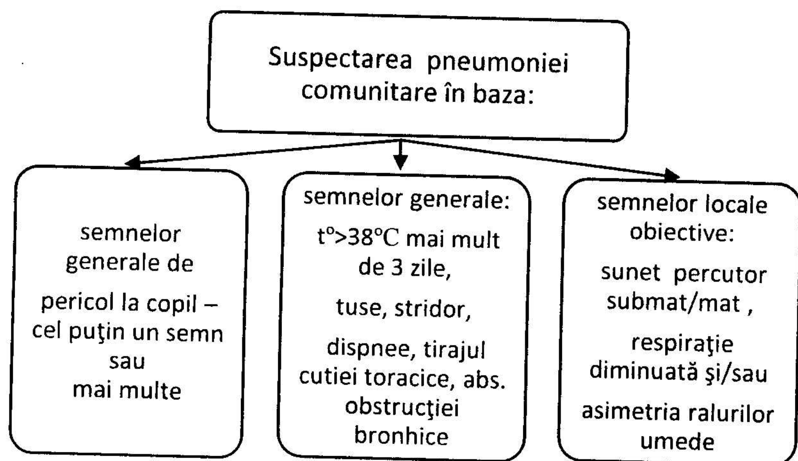



*Fig. 10.* Tactica clinică în cazul suspectării pneumoniei comunitare.

La prezenţa a cel puţin unui semn general de pericol sau a mai multe, conform medicinei bazate pe dovezi, la copil este suspectată o maladie foarte gravă şi necesită spitalizare urgentă. Etapa prespitalicească include:

- asistenţă medicală de urgenţă simptomatică după caz (febră, convulsii, deshidratare etc.);
- spitalizare urgentă la cea mai apropiată instituţie medicală.

Monitorizarea şi evaluarea clinică a copilului suspectat la pneumonie includ verificarea criteriilor de detresă respiratorie şi aprecierea lor.

Criteriile de stabilire a detresei respiratorii la copiii cu pneumonie (OMS, CIMC):

**Tahipnee:**
- 0-2 luni > 60/min;
- 2-12 luni > 50/min;
- >12 luni > 40/min.

**Dispnee:**
- tiraj suprasternal, intercostal şi subcostal;
- flotaţia aripilor nazale.

**Apnee:**
- geamăt;
- alterarea statutului mintal;
- Sa ($O_2$) < 90%.

**N.B.** Evaluarea criteriilor se face atunci când copilul e liniştit sau doarme.

Condiţiile necesare de apreciere a criteriilor de severitate a bolii:
- durata tusei şi caracterul ei;
- determinarea tahipneii pe o durată de 60 sec. (în somn sau în stare liniştită);
- normele de vârstă în aprecierea respiraţiei accelerate;
- determinarea tirajului cutiei toracice;
- prezenţa stridorului şi/sau respiraţiei şuierătoare (wheezing).

Forme de pneumonie cu risc înalt sunt considerate toate cazurile ce survin la copiii cu malnutriţie, la prematuri în primele 2 luni de viaţă, la copiii cu maladii cardiace şi/sau pulmonare congenitale, la copiii din medii dezavantajate socio-economic. În unele cazuri, semnele de pneumonie sunt puţin exprimate. Din această cauză, primele simptome nespecifice, cu prezenţa semnelor de intoxicaţie generală, creează dificultăţi în stabilirea diagnosticului de pneumonie. În unele cazuri (30-35%), diagnosticul de pneumonie este stabilit cu întârziere (până la 5 zile).

Din cele expuse reiese că metoda decisivă e radiografia toracelui, care oferă posibilitatea de a aprecia suprafaţa afectată, localizarea, prezenţa complicaţiilor (5, 8, 12, 18). Uneori, datele radiologice pot fi fals negative – la pacienţii deshidrataţi, cu neutropenie, în stadiul incipient al bolii. Tomografia computerizată posedă o sensibilitate de două ori

mai mare în depistarea focarelor infiltrative în părţile inferioară şi superioară ale plămânilor. Această metodă de investigaţie se aplică în cazuri excepţionale – la efectuarea diagnosticului diferenţial.

**Factorii determinanţi ai tabloului clinic în PC**

Particularităţile clinice ale pneumoniei comunitare sunt foarte pestriţe, fiind influenţate de:

- particularităţile morfologice şi funcţionale ale aparatului respirator în continuă dezvoltare şi maturizare în raport cu vârsta copilului;
- particularităţile şi agresivitatea agentului cauzal al pneumoniei comunitare (monoinfecţie, infecţie mixtă, infecţii asociate);
- statutul imun, particularităţile de vârstă şi particularităţile răspunsului imunitar, în special la copiii cu vârsta de până la 5 ani;
- starea generală a macroorganismului la etapa infectării/contaminării;
- prezenţa/absenţa comorbidităţilor şi focarelor cronice de infecţie la momentul îmbolnăvirii.

Unele studii au demonstrat că copiii care au suportat un episod de infecţie a căilor respiratorii inferioare sunt predispuşi la patologie obstructivă, însă nu au estimat rolul pneumoniei în dezvoltarea acestei hiperreactivităţi şi obstrucţii.

Copiii care au suferit de pleurezii şi empiem fac mai des scolioze, dar ele sunt funcţionale şi de scurtă durată. Anomaliile pulmonare sunt o altă cauză a dizabilităţii de durată, neelucidată definitiv. Mulţi dintre aceşti copii au putut dezvolta pneumonie comunitară pe un fundal premorbid pulmonar, care poate fi cauza neestimării obiective a rolului pneumoniei în producerea acestor dizabilităţi (Kohn, 2011).

**Criteriile de severitate în pneumonia comunitară la copii**

**1.** ***Criteriile majore:***

- ventilaţia mecanică invazivă;
- şocul hipovolemic;
- ventilaţia cu presiune pozitivă noninvazivă;
- hipoxemia, care necesită Fi ($O_2$) mai mare decât cea inspiratorie.

**2.** ***Criteriile minore:***

- frecvenţa respiratorie (FR) mai înaltă decât cea indicată în criteriile OMS;

- apneea;
- respirația dificilă (flotația aripilor nazale, tiraj, dispnee);
- $Pa(O_2)/Fi(O_2) > 250$;
- infiltratele multiple;
- scorul PEWS>6;
- statutul mental alterat;
- hipertensiunea arterială;
- acidoza metabolică inexplicabilă;
- comorbiditățile (imunosupresie, imunodeficiență).

## EVALUAREA SEVERITĂȚII PC

**La copiii mici:**

I. Cu pneumonie nonseveră:
- temperatura <38,5°C;
- FR < 50/min;
- musculatura auxiliară nu participă în actul de respirație;
- sunetele respiratorii sunt auscultate egal în ambele hemitorace;
- copilul bea și mănâncă bine.

II. Cu pneumonie severă:
- FR > 70/min;
- musculatura auxiliară (2-3 grupuri) participă în actul de respirație;
- apnee;
- cianoză;
- dispnee;
- dureri în torace;
- geamăt și intoxicație;
- deshidratare și scăderea consumului alimentar cu ½.

**La copiii mai mari:**

I. Cu pneumonie nonseveră:
- temperatura <38,5°C;
- FR < 50/min;
- musculatura auxiliară nu participă în actul de respirație;
- sunetele respiratorii sunt auscultate egal în ambele hemitorace;
- copilul bea și mănâncă bine.

II. Cu pneumonie severă:
- temperatura > 38,5°C;

- FR > 50/min;
- musculatura auxiliară (2-3 grupuri) participă în actul de respirație;
- flotația aripilor nazale;
- cianoză;
- dureri în torace;
- dispnee;
- geamăt și intoxicație;
- deshidratare și scăderea consumului alimentar cu ½.

## 2. Stabilirea diagnosticului de pneumonie comunitară

***Cele mai importante sarcini în stabilirea diagnosticului de PC:***

- de a diferenția pneumonia de bronșită și bronșiolită;
- de a deosebi pneumoniile virale de cele bacteriene;
- de a deosebi pneumonia severă de cea nonseveră;
- de a selecta corect antibioticul sau preparatul antiviral;
- de a calcula consumul de lichide (echilibrul hidric).

***Cele mai importante criterii în diagnosticarea PC:***

- tabloul clinic (FR și alte semne de insuficiență respiratorie);
- radiografia cutiei toracice (tipul/mărimea/localizarea infiltrației);
- saturația cu oxigen ($SaO_2$);
- nivelul leucocitelor (% sau numărul absolut);
- VSH (viteza de sedimentare a hematiilor);
- PCR (proteina C reactivă);
- PCT (procalcitonina).

*În care caz copiii cu pneumonie comunitară necesită internare în spital?*

1. Copiii cu semne de detresă respiratorie (Sa $(O_2)$ < 90%).
2. Copiii <3-6 luni, indiferent de severitatea pneumoniei.
3. Copiii cu pneumonie al cărei agent cauzal este foarte virulent.
4. Copiii care nu pot beneficia, din anumite considerente, de îngrijiri adecvate la nivel de ambulatoriu.

Datele obținute prin examinarea și evaluarea gradului de severitate a pneumoniei permit a decide locul de tratament. În afară de aceasta, evaluarea clinică, rezultatele radiografiei toracelui, pulsoximetria și datele de laborator se utilizează, în masură variabilă, în estimarea gradului

de severitate al pneumoniei comunitare. Noțiunea *pneumonie simpla* include: bronhopneumonia (implicarea căilor respiratorii și a țesutului pulmonar peribronhial) sau pneumonia lobară (implicarea unui singur lob). Noțiunea *pneumonie complicată* include: pleurezia parapneumonică, pneumonia multilobară, empiemul, pneumotoraxul, abcesul, necroza pulmonară și fistula bronhopleurală sau orice diseminare bacteriană.

**Complicațiile asociate cu pneumonia comunitară:**

A. ***Pulmonare:***
- pleureziile;
- empiemul;
- pneumotoraxul;
- abcesele;
- fistula bronhopleurală;
- gangrena.

B. ***Metastatice:***
- meningita;
- abcesul SNC;
- endocardita;
- osteomielita;
- artrita septică.

C. ***Sistemice:***
- SIRS;
- sindromul hemolitico-uremic.

OMS a propus anumite criterii de evaluare a severității: tuse, tahipnee (copiii <2 luni: >60 respirații/min, copiii de 2-12 luni: >50 respirații/min, >12 luni: >40 respirații/min). Alte criterii de analiză sunt: respirație dificilă, tirajul cutiei toracice, geamătul și flotația aripilor nazale. Pneumonia foarte severa include aceste simptome plus unul din urmatoarele semne clinice: cianoză, semne de detresă respiratorie, vomă, refuzul de lichide, letargie (comă), convulsii în anumite episoade de boală.

Un indicator al severității PC este considerată și detresa respiratorie. Se recomandă ca toți copiii cu semne de detresă respiratorie să fie spitalizați. Sindromul toxic este un alt indicator de internare în spital.

În prezent, nu există un scor validat care să indice care dintre copii necesită internare. Scorul care prezice necesitatea internării în depar-

tamentele de terapie intensivă a fost elaborat cu două decenii în urmă. Scorul de severitate a bolii a fost elaborat în baza sistemelor logistice de regersie, ca şi scorul de risc al mortalităţii pediatrice, indicele mortalităţii padiatrice.

Mai relevantă este efectuarea **pulsoximetriei**. Hipoxemia e un indicator nefavorabil pentru copiii internaţi cu orice maladie, în special cu cele respiratorii. Pulsoximetria e o metodă indicată tuturor pacienţilor cu penumonie şi recomandată de toate ghidurile internaţionale. Tratamentul cu amoxacilină, aplicat pacienţilor cu pneumonie moderată/uşoară şi cu Sa ($O_2$) <90%, de cele mai multe ori suferă eşec. Astfel, Sa ($O_2$) <93% este un marker al internării în spital.

Alterarea **statusului general** este un factor de risc independent de internare.

**Tahipneea** este un factor nespecific, dar un bun marker al detresei respiratorii, deoarece adesea se asociază cu hipoxemia. La un copil cu penumonie severă, tahipneea deseori determină eşecul tratamentului. Tahipneea poate să se asocieze şi cu alte simptome: febra, deshidratarea sau acidoza metabolică. În 20% din cazuri, tahipneea determină izolat diagnosticul de pneumonie, comparativ cu pneumonia confirmată la copiii fără tahipnee (12%).

**Tirajul** şi **geamătul** sunt indicatori ai severităţii bolii acceptaţi în ţara noastră. Tirajul cutiei toracice, indiferent de tipul lui, e un marker al pneumoniei severe. În majoritatea cazurilor, bătăile aripilor nazale şi balansarea capului se asociază cu hipoxemia.

**Criterii adiţionale** de internare sunt: deshidratarea, voma, incapacitatea de a administra lichide sau medicamente, tratamentul oral eşuat şi simptomele clinice progresive.

În Canada şi SUA a mai fost inclus un criteriu: **inaccesibilitatea la tratamentul de ambulatoriu**, care indică fie prezenţa condiţiilor socioeconomice şi culturale neadecvate, precare, fie prezenţa necomplianţei părinţilor.

Copiii cu pneumonie generată de *S. aureus* rezistent la meticilină trebuie internaţi în departamentul de terapie intensivă, deoarece acest agent provoacă, în multe cazuri, necroză pulmonară.

**Prezenţa comorbidităţilor** de asemenea este un factor de risc care înrăutăţeşte evoluţia pneumoniei. Potrivit datelor unui studiu efectuat în SUA (Texas), cele mai frecvente comorbidităţi sunt: sindroamele genetice, maladiile pulmonare asociate, dereglările neuropsihice. Tan T.Q. şi

colegii săi menționează că cele mai frecvente patologii asociate sunt: imunodeficiențele, bolile hematologice, cardiace și pulmonare cronice la cei care fac tratament de nivelul trei.

**Vârsta fragedă** – un alt factor de risc și de spitalizare. Incidența pneumoniei severe la copiii de vârstă fragedă e mai mare la copiii cu vârsta de până la 12 luni – 35-40/1000 de cazuri, la vârsta de 2-5 ani – 30-35/1000, la cei de 5-9 ani – 15/1000 și la cei de peste 9 ani – 6-12/1000 de cazuri.

**Malnutriția** este un factor de risc ce înrăutățește șansele de vindecare și mărește rata mortalității prin pneumonie, având la bază dereglări metabolice de diferite grade de severitate.

**Eșecul terapiei** orale este un factor de risc mai înalt la copiii cu pneumonii severe de vârstă fragedă. Din această cauză, factorul este considerat un indicator al severității bolii. Deocamdată, încă nu a fost elaborat un criteriu care să arate ce vârstă e propice de internarea copiilor, indiferent de gravitatea maladiei, care ar îmbunătăți rezultatele și ar evita formele de evoluție severă. În SUA se parctică internarea în spital a copiilor cu pneumonie cu vârsta <3 luni.

*Când un copil cu pneumonie comunitară trebuie să fie internat în departamentul de terapie intensivă sau în unitatea de reanimare?*

1. În cazul în care are nevoie de ventilație artificială sau de intubare.
2. Dacă are nevoie de respirație artificială noninvazivă cu presiune pozitivă.
3. În cazul imposibilității menținerii respirației autonome, în caz de paroxism de apnee.
4. În cazul în care are tahicardie și/sau hipotensiune și necesită implicare terapeutică în vederea susținerii parametrilor vitali.
5. Daca Sa ($O_2$) <90% sau $O_2$ inspirat >0,50.
6. Dacă are statut mintal alterat din cauza hipercapniei sau a hipoxemiei generate de pneumonie.

La luarea deciziilor ce țin de severitatea clinică nu trebuie să fie utilizat izolat un singur semn în vederea internării în secțiile de urgență, ci numai în comun cu evaluarea stării clinice, datelor de laborator și ale examenului radiologic.

Copilul cu tahipnee, respirație dificilă și hipoxie trebuie internat într-un departament de terapie intensivă. Consultația medicului aflat în acest departament e indispensabilă, în cazul în care nu poate fi stabilit

gradul de severitate al bolii. Datele studiului efectuat în Texas au demonstrate că 6,3% din copiii care suportă pneumonii cu evoluţie moderată sau uşoară au necesitat pe scurt timp ventilaţie mecanică, iar 1,3% din ei au decedat (50% din ei aveau comorbidităţi). Situaţia e mai drastică în cazul pneumoniei cauzate de coinfecţia virusuri şi bacterii. La aceşti copii, ventilaţia a fost necesară în 8,3% din cazuri, iar 5,6% din ei au decedat.

Hipoxia poate fi corijată foarte simplu – prin aplicarea măştii sau canulei nazale. Internarea copiilor cu hipoxie este justificată în cazul în care copilul nu poate menţine Sa $(O_2)$ >92% şi necesită fracţii auxiliare de Fi $(O_2)$>0,50.

Semne de insuficienţă respiratorie sunt: tirajul, participarea musculaturii auxiliare în actul de respiraţie, geamătul şi paroxismul de apnee. Din toate acestea, geamătul este considerat cel mai reprezentativ indicator al insuficienţei respiratorii. Un alt parametru ce ţine de insuficienţa respiratorie e **Pa$(O_2)$/Fi$(O_2)$**, care indică gradul de difuzie a gazului şi care, în conjunctură cu evaluarea clinică, poate estima obiectiv gradul de severitate al bolii.

Severitatea şi necesitatea internării directe în departamentul de terapie intensivă pot fi determinate de agentul cauzal. Astfel, pneumonia cu pneumococ invaziv, pneumonia pe fundal viral sau cu *S. aureus* rezistent la meticilină necesită internare în secţiile de terapie intensivă.

## TESTE DE DIAGNOSTICARE A PNEUMONIEI COMUNITARE LA COPII

- **Examenele de laborator şi imagistice necesare în pneumonia comunitară**

1. Teste de stabilire a diagnosticului clinic de pneumonie comunitară.
2. Hemocultura **nu trebuie** să fie o analiză de rutină la copiii cu formă uşoară de boală sau imunizaţi anterior.
3. Hemocultura **trebuie** efectuată la copiii cu eşec în tratament şi cu simptomatică clinică progresivă.
4. Hemocultura **trebuie** efectuată copiilor care necesită spitalizare din cauza formelor moderate şi severe de boală şi la care sunt suspectate etiologie bacteriană şi unele complicaţii ale pneumoniei.

5. Hemocultura **nu trebuie** efectuată la copiii care sunt deja supuşi antibioterapiei, fiindcă nu este argumentată.

- **Hemocultura în dinamică**

1. Hemocultura **nu este** necesară la copiii cu însănătoşire clinică şi/sau radiologică.
2. Hemocultura **repetată trebuie** să fie efectuată în cazul pneumoniei cauzate de *S. aureus* identificat graţie datelor clinice.
3. Examenul bacteriologic după Gram **trebuie** efectuat la copiii care pot elimina sputa.
4. Testele de detectare a antigenului în urină **nu sunt** recomandate copiilor cu pneumonie pneumococică.

## TESTE DE EVALUARE A ANTIGENULUI VIRAL

1. Testele senzitive şi specifice pentru determinarea virusurilor gripale şi nongripale **trebuie** folosite în evaluarea atât a copilului cu pneumonie internat, cât şi a celui care nu necesită internare. **Scopul** este elucidarea tacticii de tratament al pneumoniilor virale/nonvirale.
2. Tratamentul antibacterian **nu este** necesar atât copiilor internaţi, cât şi celor care nu necesită internare, care *au teste pozitive la agenţii virali* şi care nu au teste suplimentare de laborator, ce ar determina prezenţa coinfecţiei bacteriene.
3. Testele de detectare a virusurilor *pot modifica tactica* tratamentului în cazul în care coinfecţia bacteriană **nu este** confirmată clinic şi paraclinic.

## TESTE DE EVALUARE A AGENŢILOR ATIPICI

1. Copiii cu simptome şi sindroame de pneumonie atipică (*Mycoplasma*) trebuie investigaţi suplimentar, în scopul confirmării/infirmării şi reevaluării tacticii de tratament.
2. Teste de depistare a bacilului *Chlamidya pneumoniae* **nu există**; toate testele utilizate în acest scop **nu sunt** veridice şi viabile.

## HEMOLEUCOGRAMA COMPLETĂ

1. Hemoleucograma **nu trebuie** să fie o analiză de rutină la copiii cu pneumonie care **nu** sunt internaţi în spital. Ea **se efectuează** la copiii internaţi, deoarece poate oferi rezultate concludente, iar în asociere cu

alte investigaţii poate orienta clinicianul spre stabilirea unei tactici de tratament adecvat.

2. Această analiză **trebuie** efectuată la copiii cu pneumonie severă şi **trebuie** interpretată în contextul evoluţiei clinice şi în comun cu alte investigaţii şi date de laborator.

## REACTANŢII FAZEI ACUTE

1. Reactanţii fazei acute – viteza de sedimentare a hematiilor (VSHl), proteina C reactivă (PCR), procalcitonina (PCT) – **nu sunt** informativi în vederea stabilirii *etiologiei virale/bacteriene* a pneumoniei.
2. Reactanţii fazei acute **nu trebuie** determinaţi la copiii care *au fost anterior imunizaţi*, care au o *formă uşoară* de boala şi care *nu necesită tratament*.
3. În cazul formelor severe, cu sau fără complicaţii, **e indicată efectuarea lor**, pentru că pot direcţiona tactica ulterioară de tratament.
4. Pacienţii cu forme severe şi cu complicaţii ale pneumoniei **pot efectua aceste investigaţii** în comun cu alte probe de laborator. Datele obiţinute ar putea uşura tactica de tratament.
5. Pulsoximetria **trebuie** efectuată **la toţi copiii suspectaţi cu pneumonie** şi hipoxie.

Proteina C reactivă, viteza de sedimentare a hematiilor nu sunt indicatori ai infecţiei bacteriene. Acest lucru a fost demonstrat de Koppri (2011) în studiul său, în care valorile elevate ale acestora erau prezente practic în egală măsură în pneumoniile virale şi cele bacteriene. În cazul în care PCR>6,0 mg/dl şi VSH> 35 mm/h, sensibilitatea este de 26% şi, respectiv, de 25%, iar în cazul asocierii acestora, sensibilitatea creşte. Valoarea predictiv pozitivă în caz de PCR> 6,0 mg/dl este de 43% şi a VSH> 35 mm/h e de 38%. Finnish (2011) a demonstrat în studiul său că în cazul infecţiei bacteriene nu există o variaţie relevantă a valorilor acestor trei parametri, comparativ cu infecţia virală. Procalcitonina, considerată un indicator al infecţiei bacteriene, s-a dovedit a fi ineficientă în detectarea infecţiei bacteriene. *Prezenţa valorilor elevate* ale acesteia la un copil cu infecţie virală poate **indica prezenţa unei infecţii asociate viral-bacteriene**. Astfel, aceşti indicatori *pot fi utilizaţi în vederea necesităţii de spitalizare*. Scăderea lor indică o ameliorare în evoluţia procesului patologic.

## RADIOGRAFIA CUTIEI TORACICE

1. Radiografia **nu trebuie** să fie un examen de rutină la copiii cu penumonie comunitară de formă uşoară.
2. Radiografiei **nu trebuie** supuşi cei care au rezultate bune de tratament şi cei care fac tratament de ambulatoriu cu dinamică clinică pozitivă.
3. Toţi pacientii care au *hipoxie* şi *simptome de detresă respiratorie* **trebuie** supuşi radiografiei în poziţie posteroanterioară şi laterală.
4. Radiografiei **trebuie** supuşi cei cu eşec terapeutic primar, în vederea *stabilirii complicaţiilor* – pleurezie parapneumonică, pneumotorax şi necroză pulmonară.
5. Radiografia pulmonilor **trebuie** efectuată **primar tuturor copiilor internaţi,** în scopul stabilirii gradului de infiltraţie şi complicaţiilor, care îi ajută clinicianului să stabilească diagnosticul bolii şi tactica tratamentului.
6. Radiografia **de control trebuie efectuată tuturor copiilor** cu simptome de boală persistente şi fără ameliorare clinică pe parcursul ultimelor 24-48 ore de la iniţierea tratamentului cu antibiotice.
7. Radiografia zilnică, de rutină **nu trebuie** efectuată copiilor care au pleurezie parapneumonică sau care au suportat toracoscopie videosistată.
8. Radiografia **de control** trebuie efectuată copiilor care prezintă semne de detresă respiratorie cu agravare, celor cu febră persistentă după 48-72 ore de la iniţierea tratamentului antibacterian.
9. Radiografia **repetată,** dupa 4-6 săptămâni, este indicată copiilor care fac **pneumonie repetată** cu aceeaşi localizare şi celor cu pneumonie prin aspiraţie.

## TESTE MICROBIOLOGICE ŞI VIRUSOLOGICE

Testele microbiologice au drept scop depistarea agentului cauzal şi racordarea antibioterapiei, astfel încât ea să fie ţintită şi să evite dezvoltarea antibiorezistenţei.

### A. Hemocultura la pacienţii care nu necesită internare

Adesea, hemocultura e negativă la copiii anterior imunizaţi şi cu pneumonii uşoare. În aceste cazuri, hemocultura are impotanţă mai mult statistică decât practică. Multe studii au evaluat hemocultura la copiii

imunizaţi şi la cei neimunizaţi care *nu au avut nevoie de internare* şi au demonstrat o incidenţă pozitivă a hemoculturii (< 2%). Din acelaşi contingent, mai puţin de 1% din copiii neimunizaţi au hemocultură pozitivă, comparativ cu cei imunizaţi.

Rezultatele „adevărat-pozitive" sunt cu mult mai joase decât cele „fals-pozitive". Acest fenomen poate fi explicat prin necunoaşterea administrării antibioticului anterior de hemocultură, tehnica utilizată, cantitatea de sânge recoltată sau prin asocierea acestor factori.

**B. Hemocultura la pacienţii internaţi pe motiv de pneumonie**

Pacienţii care necesită internare mai des au hemoculturi pozitive (variind între 1,4 şi 3,4%). Cercetătorul Korppi M. şi coautorii săi, care au folosit criterii mai stringente, au obţinut o hemocultură de 11,4% (50% au fost reprezentate de *S. pneumoniae* serotip 1, introdus recent în vaccinarea PCV 13).

Hemocultura nu a fost de rutină la toţi pacienţii internaţi, ci doar la cei cu forme severe sau complicare cu pleurezii parapneumonice. În cadrul pneumoniilor complicate cu pleurezii parapneumonice, bacteriemia variază de la 13 la 26,5%. Prevalenţa bacteriemiei la copiii cu pneumonie asociată cu oricare altă complicaţie a fost de 7,8%. Hemocultura permite schimbarea tacticii de tratament în foarte puţine cazuri.

Un studiu care şi-a propus cercetarea impactului hemoculturii asupra schimbării tacticii de tratament a demonstart că doar în 5-6 cazuri de hemocultură pozitivă din cele 291 a fost schimbată tactica de tratament. Acest fenomen este explicat prin prezenţa unei bacteriemii foarte scăzute. Cu toate acestea, hemocultura serveşte drept bază statistică referitor la pneumonia pneumococică şi necesităţile de îmbunătăţire a vaccinului.

Hemoculturile fals-pozitive se dezvoltă în urma contaminării cu agenţi nonpatogeni, ceea ce poate duce la confuzii referitor la tactica de tratament. Nu este clar dacă aplicarea antibioterapiei ţintite va duce la ameliorare clinică sau la progresarea şi persistenţa pneumoniei.

**C. Examenul bacteriologic în conduita pneumoniei comunitare**

Examenul bacteriologic este recomandat tuturor copiilor cu pneumonie, însă nu întotdeauna este posibil şi eficient, din cauza colectării dificile a sputei. Este indicat copiilor cu pneumonii severe, cu tratament eşuat şi copiilor de vârstă mai mare.

- **Detectarea antigenului urinar**

Detectarea antigenului *S. pneumoniae* în urină coreleaza cu examenul bacteriologic şi este considerată un examen de rutină la adulți. La copii, detectarea antigenului a fost posibilă în 47-62% din cazuri, dar nu în toate aceste cazuri a fost posibilă confirmarea infecţiei pneumococice și prin alte metode. Prin urmare, această metodă nu este relevantă. Un motiv de suspecţie a acestei metode este faptul că la 15% din copiii cu febră şi cu lipsa infecției pneumococice s-au stabilit rezultate pozitive prin metoda detectării antigenului urinar. Nu se cunosc cauzele adevărate ale acestor rezultate, însă este suspect faptul că ele sunt datorate colonizării cu pneumococ a nazofaringelui sau unei pneumonii ușoare aflate în stadiile de rezoluție. Dowell și colaboratorii săi nu au determinat valori distinctive ale acestei investigații la copiii cu pneumonie, dermatită sau diaree. Alte studii sugerează faptul că >15% din rezultatele pozitive sunt determinate de colonizarea nazofaringelui cu *S. pneumoniae*. Astfel, nu se poate face o diferenţă între copiii care prezintă colonizare şi cei bolnavi. Din lipsa estimării valorii predictiv negative, nu se poate discuta despre eficienţa acestei metode.

**D. Stabilirea etiologiei virale**

S-a demonstrat faptul că confirmarea pneumoniei de etiologie virală exclude, în mare parte, etiologia bacteriană. Şi totuşi, nu trebuie să omitem prezența unei suprainfecţii sau chiar a unei coinfecţii. Incidența coinfecţiei la copii în spitalele de nivel terțiar a fost de 23%.

Studiile randomizate şi cele prospective referitoare la utilizarea testelor în stabilirea rapidă a diagnosticului de infecție virală în perioada epidemiilor au demonstrat o reducere marcată a antibioterapiei.

Bonner și colegii săi au efectuat un studiu în care a inclus 391 copii infectaţi cu virusul gripal cu vârsta cuprinsă între 2 luni şi 18 ani. Copiii au fost repartizați în două loturi: 1) cei care au fost supuși testelor rapide; 2) cei care au fost examinaţi în mod obişnuit. Din cei care au fost supuşi testelor doar 7,3% au administrat antibioterapie, comparativ cu cei care nu au fost supuși acestor teste şi care au aplicat antibioterapia (24,5%). Performanţe similare au fost obţinute și în vederea efectuării radiografiei la copilul cu diagnosticul de infecţie virală.

Esposito a studiat 957 pacienţi cu simptome de infecţie virală, repartizându-i în două loturi: 1) cei care au fost supuși testelor rapide de diagnosticare a infecției virale; 2) cei examinaţi în mod obişnuit. Copiii

din ambele loturi au efectuat antibiograma. În primul lot, 32,6% din copiii cu gripă au administrat antibiotic şi 64,8% din cei care au avut teste efectuate şi la care s-a infirmat infecţia virală. La pacienții care nu au fost supuşi investigațiilor antibioterapia a atins 61,8%. În ambele loturi, diferenţa dintre prescrierea antibioticului și examinarea radiologică nu a fost foarte mare.

Testele pentru depistarea agentului viral au sensibilitate şi specificitate înalte și de aceea nu trebuie să excludem posibilitatea de testare virală. Cu atât mai mult că în sistemul nostru de sănătate a fost introdus sistemul de supraveghere sentinelă virală (SARI). Monitorizarea permanentă a infecțiilor virale este informativă privind prezenţa virusurilor, diversitatea lor la moment, supravegherea și controlul referitor la situaţia epidemiologică sezonieră, efectuate de Serviciul Epidemiologic de Stat.

Din cauza faptului că tratamentul antiviral este eficient în primele zile de la infectare, nu se mai așteaptă rezultatele de laborator. Concomitent, s-a stabilit că 39% din copiii cu simptome de infecție virală au și infecţie bacteriană. Excluderea asocierii infecției bacteriene la un copil cu pneumonie determinată de RSV este foarte importantă, deoarece prevalenţa acesteia >20% la copiii cu pneumonii aparent ușoare şi utilizarea antibioterapiei până la venirea rezultatelor este absolut justificată.

**E. Diagnosticarea infecției atipice**

Date de înaltă calitate referitoare la infecţia cu *Mycoplasma* nu au fost obținute din cauza dificultăţii de evaluare a debutului bolii, tratamentului antibacterian administrat anterior. Necesitatea studierii şi depistării acestei infecții este dictată de reducerea utilizării macrolidelor, în special în infecțiile cu pneumococ. Testarea nu este necesară la copiii de vârstă fragedă, cu semne de infecţie virală sau a căilor respiratorii superioare, dar este absolut necesară în cazul copiilor de vârstă școlară şi la preşcolarii cu tablou incert de pneumonie atipică.

Există mai multe metode de identificare a infecţiei atipice: cultura, RFC, ELISA, reacţia de aglutinare la rece, PCR, serologia. Fiecare din aceste metode are parametri generali, care includ: sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictiv negativă şi pozitivă. Cultivarea agentului nu se practică din cauza mediilor costisitoare şi capricioase şi din cauza că bacteria crește foarte încet.

Titrul de aglutinare la rece, care se consideră relevant, e mai înalt de 1:64, deoarece în 75% din cazuri se evidenţiază un diagnostic pozitiv. Utilizarea acestui test însă nu e recomandat de toate ghidurile.

Metodele serologice includ: RFC, ELISA, metoda enzimatică ImunoCard. Ultima se consideră a fi cea mai rapidă, deoarece dozează Ig M în 10 min. Această metodă a fost comparată cu toate metodele serologice, cu exceptia PCR. Astfel, metoda enzimatică ImunoCard are o sensibilitate de 74-96% faţă de RFC, iar comparativ cu ELISA – o specificitate de 85-98%. Cu toate acestea, specificitatea detectării Ig M la pacienţii >19 ani este de 43-89%. La copiii de 10-18 ani, specificitatea este de 89%, iar sensibilitatea – de 52%. Comparaţia cu metoda PCR este dificilă din cauza materialului recoltat diferit, parametrilor diferiţi, tehnicii de amplificare variate.

Niciun studiu efectuat în SUA nu indică metodele de cercetare bacteriologică în caz de suspectare a infecţiei **chlamidiene.** Serologia se consideră a fi cea mai accesibilă şi cea mai simplă metodă de determinare. Însă, în mai multe studii, metodele RFC, ELISA, RIF nu sunt adecvat validate. Microimunofluorescenţa reprezintă una dintre cele mai veridice metode de diagnosticare. În cazul infecţiei cu chlamidii, Ig M apare după 2-3 săptămâni de la debutul bolii, iar Ig G – nu mai devreme de 6-8 săptămâni. Pentru confirmarea diagnosticului e necesar un titru de Ig M > 1:16. În caz de reinfecţie, Ig M nu creşte, iar Ig G evidenţiază o creştere după 1-2 săptămâni de la debutul bolii. Titrul de Ig G trebuie să fie mai mare de 1:16.

## ANALIZA COMPLEXĂ A SÂNGELUI (HEMOLEUCOGRAMA)

Rezultatele acestei probe pot modifica tactica de tratament. Astfel, dacă se determină anemie şi trombocitopenie, atunci se suspectă sindromul hemolitico-uremic – o complicaţie rară a pneumoniei pneumococice. Leucocitoza nu este un indicator absolut al infecţiei bacteriene. Ea poate fi utilizată şi ca **marker** al pneumoniei oculte (pneumonie asimptomatică care indică leucocitoză şi modificări radiologice).

## PULSOXIMETRIA

*Hipoxemia* este un *factor de risc* în cadrul maladiilor sistemice şi mai ales în cazul *bolilor respiratorii*. Sa($O_2$) se măsoară cu pulsoximetrul – metodă neinvazivă, ieftină şi rapidă de evaluare a concentraţiei $O_2$ la nivelul arterelor periferice. Metoda e accesibilă, uşor de realizat la copiii de orice vârstă, atât în condiţii de ambulatoriu, cât şi de staţionar.

Saturaţia de oxigen este consistenţa oxihemoglobinei în sânge. Acesta e un parametru foarte important pentru sistemele de circulaţie şi respirator. Multe boli respiratorii, în special pneumoniile, sunt asociate cu reducerea saturaţiei de oxigen în sânge. În plus, saturaţia de oxigen poate fi redusă de următorii factori: reglarea autonomă a disfuncţiei de organe cauzată de anestezie, traumele postoperatorii intense, leziunile cauzate de unele examinări medicale. Saturaţia redusă de oxigen ar putea duce la starea de confuzie, astenie, vărsături. Deci, e foarte important să se cunoască saturaţia de oxigen a unui pacient din terapia somatică, chirurgie şi terapia intensivă, pentru ca, în cazul apariţiei unor probleme, să se poată interveni la timp.

## RADIOGRAFIA CUTIEI TORACICE

Radiografia cutiei toracice **nu poate** fi folosită ca *metodă de identificare a infecţiei virale/bacteriene* şi **nu poate** diagnostica agenţii bacterieni. Utilizarea acestei metode nu este argumentată în cazul pneumoniilor uşoare, deoarece influenţează tactica de tratament în mai puţin de 25% din cazuri. Această metodă e inutilă în cazul în care în anamneza bolnavului există pneumonie şi date clinice relevante.

Importanţa radiografiei a fost studiată de Alario. Studiul său a cuprins 102 copii cu vârsta de 1 lună - 18 ani, care aveau simptome de infecţie respiratorie şi cărora li s-a prescris tratament înainte de a fi efectuată radiografia. Şi s-a constatat că după radiografie doar la 12 copii li s-a schimbat tactica de tratament.

Infiltraţia pulmonară s-a stabilit la 5-19% din copiii care prezentau numai febră şi nu aveau simptome de infecţie respiratorie (pneumonie ocultă). Incidenţa pneumoniei oculte a scăzut drastic – de la 15% la 9% – după introducerea vaccinului. Alt *semn de pneumonie ocultă* este leucocitoza > 20 000/µl, care, în asociere cu febra > 39°C mai mult de 5 zile, sporeşte suspecţia de pneumonie. În acest sens e important de a exclude factorul medicamentos (a administrat sau nu antibioterapie).

Incidenţa pneumoniei confirmate radiologic la copiii care prezentau wheezing era mică – 4,9%, iar în asociere cu febră – 6,9%. Combinaţia wheezing-febră-hipoxiemie a determinat o incidenţă de 20,6%. Radiografia cutiei toracice **nu este** considerată **o metodă de rutină** la copiii care prezintă wheezing izolat.

La copiii <5 ani, *durerea abdominală* deseori se asociază cu pneumonia. Cu toate acestea, nu în toate cazurile de durere abdominală trebuie executată radiografia, ci doar în cazul când durerea **se asociază cu febra, tahipneea, tusea şi hipoxemia**.

Utilizarea radiografiei ca metodă de bază în diagnosticarea pneumoniei comunitare a stârnit mari controverse între diferite grupe de experţi. O grupă de experţi în imagistică, imunologi din cadrul OMS au propus introducerea radiografiei ca **metodă standard în pneumoniile comunitare grave, severe şi la cei spitalizaţi**. Standardul include calitatea filmului radiologic, clasificarea datelor imagistice şi standard de interpretare a acestora. Confirmarea pneumoniei prin metoda radiologică este foarte importantă.

Radiografia toracică e *standardul de aur* al pneumoniilor spitalizate, grave, severe la copilul de orice vârstă.

## RADIOGRAFIA DE CONTROL

Radiografia repetată **nu este indicată,** din *cauza faptului că resorbţia infiltratului se produce cu mult mai greu* decât însănătoşirea clinică. În 10-30% din cazuri, radiografia făcută la 3-6 saptămâni după pneumonie indică prezenţa opacităţilor reziduale. Persistenţa lor este cu atât mai vădită, cu cât mai devreme se efectuează radiografia de control; în prima săptămână constituie 50%.

Un studiu efectuat pe 196 copii care au suferit un episod acut de pneumonie a evidenţiat, după 3-7 săptămâni, următoarele: 30% din aceştia aveau noi modificări ale ţesutului, exprimare cel mai des prin atelectazii. După 8-10 săptămâni de la episodul acut, *examenul radiologic repetat nu a determinat anormalităţi*.

Un alt studiu şi-a propus cercetarea modificărilor clinice şi paraclinice într-un interval mai scurt: includea 1 examen la a 7-a şi a 28-a zi după internare. 75% din cei examinati *au prezentat modificări radiologice* la a 7-a zi după internare, iar 47% – la a 28-a zi. Aceste modificări includeau: opacităţi multilobare, PCR crescută, submatitate la percuţie.

**Radiografia de control** este **necesară** *în cazul pneumoniei repetate* pe acelaşi lob sau cu aceeaşi localizare, în caz de reţinere a dinamicii pozitive a procesului, copil din focar de tuberculoză, în cazul tratamentului de lungă durată, cât şi în caz de suspectare a compresiunii intrinseci şi externe de formaţiuni de volum.

## TESTE ADIŢIONALE FOLOSITE LA COPIII CU PNEUMONIE SEVERĂ CU POTENŢIAL DE RISC LETAL

1. Clinicianul trebuie sa obţină **aspirat tarheal** în scopul determinării etiologiei, să *efectueze intubarea* la copiii care necesită ventilaţie sistată.
2. *Bronhoscopia, lavajul bronhic* şi *aspiratul pleural* **trebuie** să fie efectuate la copilul cu pneumonie severă şi cu celelalte teste de laborator negative.

Etiologia pneumoniei comunitare este diversă. Problema clinicianului, în acest sens, este de a determina metodele de identificare a agentului cauzal şi a elabora o tactică de tratament empiric, cu scopul de a evita administrarea neraţională a antibioterapiei şi/sau de a administra antibioterapia ţintită.

În *departamentul de terapie intensivă* se foloseşte, ca specimen, aspiratul din trahee. Extragerea oarbă a tubului nu se permite, deoarece el poate contacta cu locurile neafectate şi poate adiţiona flora considerată normală pentru trahee. În cazul pneumoniei pe fundal de gripă şi cu PCR a secreţiilor nazofaringiene negativă se indică efectuarea acestei probe din secreţiile traheale obţinute de pe tub. *Bronhoscopia* şi *lavajul* nu pot fi indicate în cazul copiilor de vârstă mică din cauza lumenului foarte îngust şi metodei agresive. Acestea se pot executa numai în cazul în care există deja amplasat tubul endotraheal. Aplicarea bronhoscopului cu fibre optice este bine tolerată de un copil aflat la ventilaţie mecanică. Ea nu produce modificări ale $Pa(O_2)/Fi(O_2)$, nu modifică pH. Conform unor date, brohnoscopia a contribuit la modificarea tratamentului doar în 23,4% din cazuri. Astfel, folosirea tehnicilor enumerate mai sus scade incidenţa cazurilor de tratament incorect în formele grave de pneumonie.

Bronhoscopia cu utilizarea periei este o metodă rar aplicată la copii, deoarece necesită un bronhoscop cu lumenul larg şi un tub endotraheal larg. La aplicarea acestei metode, incidenţa complicaţiilor creşte, cea mai frecventă fiind pneumotoraxul.

Alte tehnici de obţinere a culturii definitive sunt puncţia percutanată şi aspiratul din regiunea ţesutului afectat. În 59% din cazurile examinate a fost stabilit diagnosticul definitiv. O altă opţiune este obţinerea aspiratului prin ghidaj computerizat.

Şi în final, la copiii cu pneumonii severe cu risc letal foarte mare se poate folosi toracoscopia cu biopsie, ca metodă definitivă. După efectuarea acestei metode, în 76% din cazuri se schimbă radical tactica de tratament, iar în 80% se confirmă diagnosticul de boală infecţioasă.

*Tabelul 9*

**Diagnosticul etiologic al pneumoniilor**
(Gheppe N. şi coautorii, 2011)

| Microorganismele | Metoda de diagnosticare | Comentarii |
|---|---|---|
| | ***Virusuri*** | |
| Virusul sinciţial respirator<br>Virusul *H. parainfluenzae* 1,2<br>Adenovirusul | Identificarea virusului în secreţia nazofaringiană prin RIF sau PCR | Cultivarea virusului de asemenea este utilă, însă rezultatul este disponibil doar după câteva zile. Compararea nivelului anticorpilor în faza acută cu cel din faza de convalescenţă nu asigură o informaţie utilă. În caz de infecţie adenovirală poate fi utilă şi serotipizarea. |
| Rinovirusul | Identificarea virusului în secreţia nazofaringiană prin PCR | Legătura etiologică nu este bine stabilită. |
| *Varicella zoster* | Identificarea virusului prin RIF a leziunii cutanate sau majorarea cel puţin de 4 ori a nivelului anticorpilor în faza acută faţă de faza de convalescenţă | Diagnosticul clinic este, de obicei, destul de specific. |
| Cytomegalovirusul<br>Virusul Epstein-Barr | Identificarea Ig M în ser în faza acută sau majorarea cel puţin de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută şi de convalescenţă | Identificarea virusurilor în secreţia prelevată din căile respiratorii superioare nu are însemnătate diagnostică, deoarece atât citomegalovirusul, cât şi virusul Epstein-Barr se pot întâlni şi la subiecţii sănătoşi. |

| Bacterii | | |
|---|---|---|
| *C. trachomatis* | Identificarea în secreția nazofaringiană prin PCR sau prin intermediul culturilor | Testul pentru Ig M poate fi util. |
| *C. pneumoniae* | Identificarea în secreția nazofaringiană prin PCR sau cultură, sau majorarea de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută și de convalescență | Legătura etiologică la copiii mici nu este bine stabilită. Probele sunt mai convingătoare la adolescenți. |
| *Coxiella burnetti* | Majorarea de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută și de convalescență | |
| *Mycoplasma pneumoniae* | Identificarea aglutininelor de la rece (titru >1:128) sau a Ig M în ser la sfârșitul fazei acute sau la începutul fazei de convalescență; PRC pozitivă a secrețiilor din gât sau din nazofaringe | Majorarea de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută și de convalescență are valoare diagnostică. |
| *S. pneumonia, H. influenzae, S. pyogenes, S. aureus*, enterobacterii gram negative, anaerobi, streptococci grupul B, *N. meningitidis* | Identificarea bacteriei în hemocultură sau în lichidul pleural, spută sau aspiratul traheal | Hemocultura și cultura lichidului pleural sunt metode fără mare valoare diagnostică, însă metode alternative la copii nu au fost stabilite. |
| *B. pertussis* | Identificarea bacteriei prin cultură, RIF sau PCR | |
| *F. tularensis* | Majorarea de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută și de convalescență | Hemocultura și cultura sputei necesită medii speciale, deoarece pun în pericol sănătatea colaboratorilor laboratorului. |
| *Legionella pneumophilla* | Identificarea bacteriei în spută sau în aspiratul traheal, sau în urină, sau majorarea de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută și de convalescență | Cultivarea microorganismului necesită medii speciale. Antigenul urinar poate detecta doar anticorpul *L. pneumophila*. |

*Continuare*

| | | |
|---|---|---|
| *Mycobacterium tuberculosis* | Identificarea bacteriei în spută sau în aspiratul traheal | Cultura lavajului bronhoalveolar este de asemenea specifică, însă mai puţin sensibilă. PCR este mai util în identificarea decât în detectarea micobacteriei. |
| | ***Fungi*** | |
| *Histoplasma capsulatum*<br>*Blastomyces dermatitidis*<br>*Coccidoides immitis* | Identificarea microorganismului în secreţiile aparatului respirator sau majorarea de 4 ori a nivelului anticorpilor între fazele acută şi de convalescenţă | Antigentul histoplasmei poate fi detectat uneori în urină. |

*Tabelul 10*

**Diagnosticul diferenţial în pneumonia comunitară la copii**
(Gheppe N., Mizerniţki I. şi coaut., 2011)

| | **Bacterie** | **Virus** | **Micoplasmă** |
|---|---|---|---|
| Febra | În majoritatea cazurilor >= 39°C | <39°C | În majoritatea cazurilor <39°C |
| Debutul | Brusc | Treptat, cu agravarea infecţiei în căile respiratorii superioare | Treptat, cu înrăutăţirea tusei |
| Îmbolnăvirea altor membri ai familiei | Rareori | Frecvent | Frecvent |
| Simptomele, maladiile asociate | Meningită, otită, artrită | Mialgie, rash, conjunctivită | Dureri de cap, dureri în gât, mialgie |
| Tusea | Productivă | Neproductivă | Uscată |
| Durerea pleurală | Frecvent | Rareori | Rareori |
| Examenul fizic | La percuţie: matitate, suflu tubar; la auscultaţie: raluri (NU ESTE OBLIGATORIE) | Raluri bilaterale difuze, wheezing la copii mici | În special, raluri unilaterale |
| Toxicitatea | Gravitatea bolii > manifestările clinice | Gravitatea bolii ≥ manifestările clinice | Gravitatea bolii < manifestările clinice |
| Manifestările radiologice | Hiperaeraţie +/- infiltrat alveolar | Hiperaeraţie+/- infiltrat interstiţial | Infiltrat alveolo-interstiţial neuniform |
| Lichidul pleural | Poate fi în cantităţi mari, rapid progresant | Nu este frecvent, neprogresiv, în cantităţi mici | Nu este frecvent, neprogresiv, în cantităţi mici |

*Continuare*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Examenul de laborator (leucocite) | În cele mai dese cazuri >15000; predomină granulocitele | În cele mai dese cazuri < 15000; predomină limfocitele | În cele mai dese cazuri, leucocitele sunt în limitele normei sau < 15000 |
| Viteza de sedimentare a hematiilor ≥30 mm/h | În cele mai dese cazuri | În cele mai dese cazuri | În cele mai dese cazuri |
| Proteina C reactivă | În cele mai dese cazuri este crescută | Se atestă în puţine cazuri | Se atestă în puţine cazuri |

Diagnosticul diferenţial al pneumoniei comunitare trebuie efectuat cu:
- pneumonia nozocomială;
- bronşita acută obstructivă;
- bronşita acută;
- tuberculoza pulmonară;
- astmul bronşic.

**Criterii majore în diagnosticul diferenţial al pneumoniei nozocomiale şi celei comunitare la copii:**

- Spectrul variat al agenţilor patogeni (*Ps. aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, anaerobi în asociere cu microbi gramnegativi, *H. influenzae*, *S. aureus*).
- Polirezistenţa agenţilor patogeni la antibiotice.
- Evoluţia severă a bolii, gradul înalt de complicaţii.
- Riscul major de deces.

**Criterii majore în diagnosticul diferenţial al tuberculozei şi pneumoniei comunitare la copii:**

- Situaţie epidemiologcă pozitivă pentru tuberculoză.
- Tuse cronică, de lungă durată.
- Semne de intoxicaţie cronică.
- Stagnarea curbei ponderale.
- Sindrom febril/subfebril de lungă durată.
- Tablou radiologic caracteristic: prezenţa complexului primar, limfadenopatie.
- Reacţia Mantoux pozitivă.
- Efect pozitiv la aplicarea tratamentului specific antituberculos.

**Criterii majore în diagnosticul diferenţial al bronşitei acute obstructive şi pneumoniei comunitare la copii:**

- Etiologia: virusuri respiratorii, micoplasmă, chlamidii.
- Tuse uscată, apoi productivă, respiraţie şuierătoare (wheezing), tiraj intercostal, expir prelungit, raluri sibilante difuze, umede, polimorfe, raluri umede subcrepitante.
- Lipsa semnelor de intoxicaţie.

*Specificul tratamentului în bronşita acută obstructivă:*

- bronhodilatatoare (Salbutamol);
- expectorante, mucolitice (Ambroxol);
- antibioterapie (în etiologie bacteriană).

**Criterii în diagnosticul diferenţial al bronşitei acute şi pneumoniei comunitare la copii:**

- Etiologia: virusuri respiratorii (90% din cazuri); uneori se asociază flora pneumotropă (pneumococul, *H. influenzae*).
- Tuse uscată în debutul bolii, apoi productivă, cu durata de 1-2 săptămâni.
- Tabloul auscultativ pulmonar: respiraţie aspră, raluri bronşice sibilante şi ronflante bilateral.
- Alterarea stării generale, caracteristică infecţiei virale a căilor respiratorii.

*Specificul tratamentului în bronşita acută:*

- remedii antipiretice (Paracetamol) – în sindromul febril ($t^o > 38,5°C$);
- mucolitice şi terapie simptomatică (în meteorism, vomă, deshidratare);
- expectorante (Ambroxol, Bromhexin, ceaiuri expectorante).

## 3. Managementul pneumoniei comunitare la etapa prespitalicească

Pneumoniile comunitare de forme uşoare şi/sau moderate, necomplicate necesită tratament la domiciliu. Însă, diagnosticarea lor, de multe ori foarte dificilă, necesită o tactică acceptată şi verificată prin medicina bazată pe dovezi.

- Diagnosticul de pneumonie comunitară în condiţii de ambulatoriu se bazează exclusiv pe date clinice.

- Pentru confirmarea managementului pneumoniei severe, se efectuează pulsoximetria şi radiografia cutiei toracice.
- Pulsoximetria este indicată în toate cazurile de suspectare a hipoxemiei.
- Prezenţa hipoxiei influenţează tactica ulterioară de diagnosticare.

**Indicaţiile radiografiei toracelui:**

- Pentru stabilirea diagnosticului la copii ≤ 5 ani cu febră (39°C) de etiologie necunoscută.
- În caz de pneumonii complicate.
- Semne clinice atipice/lipsa efectului tratamentului după 48-72 ore.
- Pentru diagnosticarea atelectaziei pulmonare.
- În pneumoniile severe.
- În pneumonii în primul an de viaţă.
- Prezenţa în anamneză a 2 sau mai multe episoade de pneumonii/an.
- Radiografia toracelui cu prezentare postero-anterioară/laterală trebuie efectuată la toţi copiii cu hipoxie suspectă/documentată sau la prezenţa semnelor de detresă respiratorie.
- Tuturor pacienţilor – pentru confirmarea/volumul afectării/tipul infiltratului parenchimatos/detectarea complicaţiilor pneumoniei.
- În tratamentul de ambulatoriu, radiografia repetată **nu este indicată.**
- Rx repetată trebuie efectuată la pacienţii cu pneumonii severe recurente, care implică acelaşi lob, şi la pacienţii cu atelectazii.

**Criteriile de spitalizare a bolnavilor cu penumonie comunitară**

Indicii de spitalizare ai pacientului cu PC conduc la calificativul de severitate a procesului inflamator, care necesită acţiuni în rezolvarea cazului clinic:

- $SaO_2$ <92 % şi < 90 % în AAP;
- FR >70 resp./min la copiii mici şi >50 resp./min la copiii mai mari de 1 an;
- semne de respiraţie dificilă, tiraj intercostal, flotaţia aripilor nazale, geamăt, apnee;
- alimentarea < ½ din volumul zilnic;
- semne de deshidratare;

- determinantele sociale: copiii < 6 luni, imposibilitatea aplicării tratamentului de ambulatoriu, proveniența din familii vulnerabile, incomplete, cu impact socioeconomic.

Deoarece pneumonia comunitară severă adesea este însoţită de detresă respiratorie, insuficienţă cardiorespiratorie, deficienţă în saturaţia cu oxigen, copiii spitalizați necesită monitorizare şi îngrijiri speciale. Copiii de 3-6 luni suspectaţi la infecţie bacteriană, prezenţa infecţiilor intrauterine, manifestări clinice toxicoinfecţioase trebuie diagnosticați şi tratați. Dacă pneumonia comunitară (suspectă sau documentată) este provocată de un agent cauzal foarte virulent – *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină – copilul necesită spitalizare obligatorie. Copiii cu vârsta mai mică de 5 ani, care prezintă cel puţin un semn general de pericol și cu semne clinice de afectare a căilor respiratorii, sunt spitalizați.

**Criteriile minime de investigație în condiții de ambulatoriu** necesare pentru stabilirea diagnosticului de pneumonie comunitară, pentru evaluarea gradului de severitate a bolii și pentru determinarea necesității în spitalizare:

1. Anamneza detaliată a episodului de boală.
2. Anamneza vieții, bolile concomitente, supravegherea de către specialiști, infecțiile intrauterine, focarele cronice de infecții.
3. Anamneza epidemiologică familială, a colectivității.
4. Date despre imunizarea copilului cu vaccin antipneumococic, *H. influenzae* tip B, vaccin antigripal sezonier.
5. Hemoleucograma.
6. Sumarul urinei.
7. Radiografia toracelui cu scop de stabilire a diagnosticului diferențial/determinarea volumului infiltrației/complicațiilor.
8. Aprecierea $Sa(O_2)$ în depistarea hipoxemiei.
9. Diagnosticul epidemiologic al PC la etapa prespitalicească nu este indicat, deoarece e puțin informativ, nu influențează vădit selectarea antibioticului. Ambulatoriu, se tratează PC de forme ușoare și medii.

## TESTE DE DIAGNISTICARE A PNEUMONIEI COMUNITARE LA ETAPA PRESPITALICEASCĂ

Hemocultura:

- **nu trebuie** efectuată de rutină la copilul cu formă ușoară de boală sau la copilul imunizat anterior;
- **trebuie** efectuată la copiii cu eșec în tratamentul PC și la cei cu simptomatică progresivă;
- **este necesară** la supectarea etiologiei bacteriene, în complicațiile pneumoniei sau, dacă e posibilă, la spitalizarea pe motiv de forme de boală cu severitate moderată sau gravă;
- **nu trebuie** efectuată în cazul în care deja se aplică antibioterapia.

Hemocultura în dinamică:

- **nu e necesară** în cazurile de însănătoşire clinică și/sau radiologică;
- hemocultura **repetată e necesară** în penumonia cauzată de *Staphylococcus aureus*, indiferent de datele clinice simptomatice;
- examenul bacteriologic după Gram **trebuie efectuat** la toți copiii care pot elimina spută.

Testele de detectare a antigenului în urină **nu sunt** recomandate copiilor cu pneumonie pneumococică.

*Capitolul V*

# TRATAMENTUL ŞI PROFILAXIA PNEUMONIEI COMUNITARE LA COPII

*Ca tratamentul să fie eficient, medicamentele trebuie nu doar cunoscute, ci şi utilizate corect.*
**A.F. Bilibin**

## 1. Tratamentul pneumoniei comunitare

Infecţiile respiratorii acute sunt generate în special de virusuri. Pneumoniile adesea evoluează pe fundalul infecţiei respiratorii acute, care are rol de factor declanşator. În majoritatea cazurilor (82-95%), în primele 2-3 zile e prezent factorul viral. De aceea, la prezenţa semnelor clinice care confirmă etiologia virală se administrează preparate antivirale, dozate în funcţie de vârstă (*tab. 11*). Luând în consideraţie particularităţile morfofuncţionale ale sistemului imunitar şi ale aparatului respirator, în intensificarea răspunsului de apărare, când suspectăm etiologie virală acută şi/sau persistentă, e necesar de a fortifica sistemul imunitar al interferonului în apărarea antivirală prin administrarea preparatelor de stimulare a sistemului interferonic (uzual Viferonul).

După primele 3-5 zile de boală, se asociază flora bacteriană, creând astfel premise de administrare a antibioticului. Adesea, preparatele antibacteriene sunt administrate neargumentat, iar în 75% din cazuri ele se admnistrează chiar în prima zi de boală, ceea ce este incorect.

Monitorizarea copiilor cu PC depinde de severitatea maladiei şi de vârsta pacientului. Toţi nou-născuţii (după vârsta de 7 zile) care au febră ar trebui internaţi în spital şi supuşi unei evaluări complete pentru infecţii bacteriene grave, inclusiv analize ale sângelui, urinei şi lichidului cefalorahidian. Ar trebui iniţiat un tratament antimicrobian cu Ampicilină şi Cefutoxim sau Gentamicină, pentru a acoperi toţi agenţii patogeni suspectaţi, inclusiv streptococul grupei B, *E. coli* şi unele specii de listeria. Copiii în stare aparent bună, fără febră, presupuşi bolnavi de pneumonie (cu prezenţa *C. trachomatis*), pot fi monitorizaţi în ambulatoriu

cu terapie de macrolide şi supraveghere intensă. Copiii cu vârsta mai mare de 3 luni, care suferă de PC, pot fi monitorizaţi ca pacienţii în ambulatoriu, în cazul în care nu suferă de hipoxie, probleme respiratorii grave şi deshidratare. Spitalizarea ar trebui luată în consideraţie atunci când există o probabilitate de insuficienţă respiratorie, în cazul în care supravegherea la domiciliu nu este posibilă. Un studiu care a comparat administrarea orală a Amoxacilinei cu Penicilina administrată intravenos nu a constatat nicio diferenţă în durata febrei, hipoxiei sau a simptomelor clinice. Pacienţii în ambulatoriu ar trebui consultaţi repetat în primele 24-48 ore după diagnosticare, pentru a monitoriza reacţia la tratament şi de a evalua posibilele complicaţii.

Aşa cum există doar câteva criterii de diferenţiere cu precizie între pneumonia virală şi cea bacteriană, alegerea după care copiii urmează a fi trataţi cu antibiotice este dificilă. Mulţi cercetători sugerează supravegherea intensă, fără tratament antibacterian, pentru copii în primele zile de boală, cu maladia în stare uşoară, la care este mult mai probabilă o cauză virală. Daca e argumentată terapia antimicrobiană, alegerea antibioticului se bazează pe agentul patogen cel mai probabil în cadrul grupei de vârstă a pacientului (*Tab. 11*). La pacienţii ambulatori, cu vârsta de la 3 luni la 5 ani, Amoxacilina administrată oral în doza de 80-90 mg/kg/zi, divizată în 2-3 reprize, este eficientă împotriva majorităţii agenţilor pneumoniei şi este considerată medicamentul de elecţie.

Tratamentul alternativ pentru pacienţii alergici la Penicilină include macrolidele sau cefalosporinele, deşi cefalosporinele pot provoca o reactivitate încrucişată. Un macrolid (Azitromicina) poate fi adăugat la Amoxacilină, odată ce infecţiile atipice pot fi mai frecvente la copiii mai mici decât este în general cunoscut. Pentru monitorizarea în ambulatoriu a copiilor cu vârsta de peste 5 ani, de obicei, este utilizată Azitromicina, datorită prevalenţei agenţilor patogeni atipici sensibili la acest antibiotic. Azitromicina administrată în doza de 10 mg/kg/zi în prima zi, apoi 4 zile a câte 5 mg/kg/zi (cura de 5 zile) este eficientă, deşi unii sugerează o cură de tratament de 7-10 zile. În SUA, rezistenţa la macrolide a *Streptococcus pneumoniae* este de aproximativ 15%. De aceea, dacă starea pacientului nu se îmbunătăţeşte după 48 ore de tratament, se pot adăuga doze mari de Amoxacilină. Oricât de sofisticate ar fi studiile din străinătate, în deciziile noastre trebuie să luăm în calcul datele prezentate de sursele locale, care reprezintă specificul local al spectrului microbian.

*Tabelul 11*

**Agenţii patogeni comuni şi terapia antimicrobiană pentru PC în funcţie de vârstă**
(Laura M. Gessman, David I. Rapoport, 2011)

| Vârsta | Agenţii patogeni | Terapia | |
|---|---|---|---|
| | | de ambulatoriu | de staţionar |
| Naştere – 30 zile | Streptococii grupa B<br>Bacteriile enterice gram-negative<br>*Listeria monocytogenes*<br>*Staphylococcus aureus* | – | Ampicilină + Gentamicină sau Ampicilină + Cefotaxim |
| 4 săptămâni – 4 luni | *Streptococcus pneumoniae*<br>*Chlamydia trachomatis*<br>*Bordetella pertussis* | Eritromicină sau Azitromicină | Cefotaxim +/- macrolide |
| 4 luni – 4 ani | *S. pneumoniae*<br>*Haemophilus influenzae*<br>*Mycoplasma pneumoniae* | Doze mari de Amoxacilină/acid clavulanic +/- Azitromicină | Ampicilină sau Cefotaxim sau Cefuroxim |
| 5–15 ani | *S. pneumoniae*<br>*M. pneumoniae*<br>*Chlamydia pneumoniae* | Eritromicină sau Azitromicină +/- doze mari de Amoxacilină sau Amoxacilină/acid clavulanic | Ampicilină sau Cefotaxim sau Cefuroxim +/- Azitromicină |

Alegerea tratamentului antimicrobian pentru pacienţii internaţi este, de fapt, empirică şi depinde de vârsta pacientului, de agentul patogen cel mai probabil, cât şi de severitatea procesului patologic. Ampicilina, ampicilina-sulbactam şi cefalosporinele de generaţiile II şi III pot fi utilizate în cazul copiilor spitalizaţi. Fluorchinolonele nu sunt folosite în tratamentul copiilor din cauza complicaţiilor şi efectului nedorit asupra macroorganismului. Trimetoprimsulfametoxazolul este sugerat de OMS ca terapie de prima linie pentru tratamentul PC în cazul în care nu sunt grave, dar o revizuire (Creech C.B., Jonson B.G.; 2007) a arătat că acesta este mai puţin eficace decât Amoxacilina, care, la rândul său, este inferioară Amoxacilinei/acidului clavulanic. *Staphylococcus aureus* rezistent la Meticilină (SAMR), nefiind o cauză frecventă a PC, poate provoca o pneumonie necrotizantă, mai ales în combinaţie cu gripa. În

cazurile în care se presupune prezenţa SAMR, în tratament ar trebui adăugate Climadicina şi Vancomicina.

**Principiile terapiei empirice:**

- tratamentul precoce pe contul probabilităţii agentului patogen şi sensibilităţii lui faţă de preparatele antimicrobiene în regiune;
- vârsta pacientului;
- prezenţa comorbidităţilor, toxicitatea şi complianţa preparatului antimicrobian cu pacientul.

Pacienţii cu vârsta mai mică de 30 de zile necesită internare în staţionar şi tratament cu antibiotice administrate pe cale intravenoasă.

Vancomicina sau Clindamicina se administrează doar în cazul în care există motive de a presupune prezenţa *S. aureus* rezistent la Meticilină.

Terapia cu macrolide trebuie utilizată în cazul în care pneumonia este cauzată de *C. trachomatis*. La pacienţii cu vârsta de până la 6 săptămâni, Eritromicina este, în general, evitată din cauza asocierii cu stenoza pilorică.

În condiţii de ambulatoriu, copiilor care nu au făcut tratament antibacterian în ultimele 3 luni, e optim să li se prescrie Amoxacilină (*per os*) sau un macrolid, în cazul formelor uşoare şi medii de boală. Amoxacilina (*per os*) e preparatul de elecţie pentru copiii cu vârsta de până la 5 ani, pentru că este eficientă în majoritatea cazurilor, ţinând cont de agenţii patogeni ai pneumoniei comunitare. Doza de Amoxacilină recomandată – 90 mg/kg/24 h.

În tratamentul de ambulatoriu al PC se administrează, de regulă, doza de 45 mg/kg/24 h. În cazurile de *S. pneumoniae* cu rezistenţă înaltă la Penicilină şi de risc că boala este provocată de un germen rezistent (vârsta de până la 2 ani, tratamentul antibacterian în ultimele 3 luni, frecventarea instituţiilor preşcolare şi plasarea copilului în instituţii de tip închis), e bine-venită administrarea unei doze de Amoxacilină de 2 ori mai mare – 80-90 mg/kg/24 h. În astfel de cazuri, persistă riscul ca infecţia să fie provocată de *H. influenzae*, producător de β-lactamine. Din aceste motive, cea mai reuşită alegere este Amoxacilina/acidul clavulanic cu conţinut înalt de Amoxacilină (preparatele Amoxacilină/acid clavulanic în raport de 7:1 se administrează de la naştere, în raport de 14:1 – de la vârsta de 3 luni până la 12 luni şi raportul de 16:1 – copiilor cu vârsta de peste 12 ani). Astfel, există posibilitatea de a folosi doza de până la 90 mg/kg (după calcularea conţinutului de Amoxacilin). Cea mai

optimă utilizare a Amoxacilinei/acidului clavulanic este în raport de 14:1, în suspensie (600/42,9 mg în 5 ml de Augmentin), ce permite utilizarea unei doze înalte de Amoxacilină – 90 mg/kg/24 h, fără majorarea dozei optime a acidului clavulanic (6,4 mg/kg/24 h). În acelaşi timp, putem administra formele de Amoxacilină în raport standard (4:1) – 40-45 mg/kg (după calcularea conținutului de Amoxacilină).

Pacienţilor care sunt posesori ai unor comorbidităţi sau care au fost trataţi cu preparate antibacteriene în ultimele 3 luni, până la cazul dat de boală, li se administrează Amoxacilină/acid clavulanic în monoterapie sau în asociere cu macrolide (Azitromicină, Djozamicină).

Macrolidele vor fi administrate în cazul suspectării unei pneumonii provocate de micoplasmă sau de chlamidii. Luând în consideraţie faptul că pneumonia cu micoplasmă e mai răspândită la copiii de vârstă mai mare, macrolidele, ca antimicrobiene de bază, pot fi utilizate în terapia copiilor cu vârsta mai mare de 5 ani (*anexa 1*). Dozele macrolidelor în pneumoniile la copii sunt indicate în anexa 6 (Gheppe N., 2012).

În pneumonia comunitară uşoară/medie, preparatele antimicrobiene din grupa penicilinelor se administrează *per os*, ele fiind inofensive şi eficiente. Mai mult, Amoxacilina administrată *per os* nu cedează după eficienţă penicilinelor administrate parenteral (*anexa 7*) (Gheppe N., 2012). Calea de administrare i.v este indicată în terapia iniţială a formelor severe de pneumonie comunitară sau bolnavilor cu intoleranţă digestivă.

Antibioterapia se recomandă 7-10 zile și cel puţin încă 5 zile după ce a dispărut fiebra. În formele severe de pneumonie şi în pneumonia stafilococică, durata antibioterapiei e mai lungă: 14-21 zile. Copiilor spitalizaţi care posedă boli concomitente sau cărora li s-au administrat antibacteriene în ultimele 3 luni li se administrează aminopeniciline protejate – Amoxacilină/acid clavulanic sau Cefuroxim în asociere cu macrolide; în secţiile de terapie intensivă – Ceftriaxon, Cefatoxim cu un macrolid (*anexa 8*).

**Principiile terapiei empirice în pneumonia comunitară:**

- tratamentul precoce din contul probabilității agentului patogen și sensibilității lui faţă de preparatele antimicrobiene în regiune;
- vârsta pacientului;
- prezența comorbidităților;
- toxicitatea;
- complianța preparatului antimicrobian cu pacientul.

*Tabelul 12*

**Selectarea preparatelor antibacteriene în tratamentul pneumoniei comunitare la copii conform vârstei**
(Gheppe N., Mizernițki I., Donos A., 2012)

| **Vârsta pacientului** | **Cei mai raspândiţi agenţi patogeni** | **Preparatele de elecţie** | **Preparatele de alternativă** |
|---|---|---|---|
| Nou-născuţi | Streptococii gr. B<br>Enterobacteriile<br>(*E. coli* ş.a.) | Ampicilină+Gentamicină (şi în listerioză)<br>Amoxacilină/acid clavulanic ± aminoglicozide (AG ) | Cefotaxim ±<br>Gentamicină ±<br>Ampicilină |
| 1-3 luni | Virusurile (sincițial respirator, paragripal, enterovirusurile)<br>Enterobacteriile:<br>*E. coli, H. influenzae,*<br>*C. trachomatis,*<br>*S. aureus* | Amoxacilină/acid clavulanic,<br>Ampicilină ± macrolid | Cefalosporine gen. II-III |
| 3 luni-5 ani | Virusurile<br>Enterobacteriile:<br>*S. pneumoniae*<br>*H. influenzae* | *Per os:*<br>Amoxacilină,<br>Amoxacilină/acid clavulanic,<br>macrolid | *Per os:* Cefuroxim ± macrolid<br>Parenteral:<br>Ampicilină,<br>cefalosporine gen. II-IV, carbapeneme |
| După 5 ani | Enterobacteriile:<br>*S. pneumoniae*<br>*M. pneumoniae*<br>*C. pneumoniae* | *Per os:*<br>Amoxacilină,<br>macrolide | *Per os:*<br>Amoxacilină/ acid clavulanic,<br>Cefuroxim<br>Parenteral:<br>cefalosporine gen. II-IV, carbapeneme, lincozamide |
| Pneumonie complicată cu pleurezie şi distrucţie | Enterobacteriile:<br>*S. pneumoniae*<br>*H. influenzae*<br>*S. aureus* | Parenteral:<br>Amoxacilină/acid clavulanic,<br>Amoxacilină/ sulbactam | Parenteral:<br>cefalosporine gen. II-IV, Cefazolin+ aminoglicozid,<br>Lincozamid+aminoglicozid,<br>carbapeneme |

*Tabelul 13*

**Tratamentul antibacterian empiric pe etape al pneumoniei comunitare la copiii spitalizaţi**
(Gheppe N., 2012)

| Locul tratamentului în funcţie de severitatea PC | Preparatul antimicrobian de elecţie |
|---|---|
| Secţia somatică de copii | PP + macrolid (i/v) sau<br>CS-2 + macrolid (i/v ) |
| Copiii cu comorbidităţi sau tratament antibacterian în ultimele 3 luni până la spitalizare – secţia somatică sau spitalicească | PP + macrolid (i/v) sau<br>CS-2 + macrolid (i/v) |
| Secţia de terapie intensivă | PP sau CS-3 + macrolid (i/v) sau<br>CSP-3 + macrolid (i/v) |

**Notă.** CS – cefalosporine; PP – peniciline protejate cu acid clavulanic; CSP – cefalosporine protejate.

**Nota bene!** E bine-venită terapia pe etape:
I. Stare stabilă a pacientului – antibiotice (*per os*).
II. Peniciline protejate – Amoxacilină/acid clavulanic (i/m).
III. Cefalosporine generaţia II – Cefuroxim (i/v).
Cefalosporine generaţia III – Ceftriaxon, Cefatoxim, Cefixim (i/v).
Cefalosporine protejate generaţia III – Sulfperazon (i/v).

Conform cerinţelor standardizate, terapia antibacteriană a pneumoniei comunitare din staţionar se iniţiază în primele 2 ore după internare şi în decurs de o oră din momentul internării în secţia de terapie intensivă şi reanimare. În staţionar, antibioticul se administrează parenteral. Terapia antibacteriană administrată parenteral asigură o reducere considerabilă a cheltuielilor de tratament, micşorarea duratei de spitalizare şi o eficienţă clinică înaltă.

Terapia antibacteriană a pneumoniei comunitare cuprinde două etape:

1. *Etapa prespitalicească:* iniţierea tratamentului antibacterian cu remedii perorale; în cazul ineficienţei tratamentului, se recurge la administrare parenterală.

2. *Etapa spitalicească:* terapia antimicrobiană se iniţiază prin metode parenterale. Imediat ce starea clinică a pacientului se stabilizează şi se îmbunătăţeşte, se trece la administrare *per os*.

Varianta optimă în terapia pe etape este utilizarea a două forme de administrare (parenterală şi per os) a unuia şi aceluiaşi antibiotic, ceea ce asigură complianţa tratamentului. Se acceptă şi folosirea consecutivă a preparatelor, similare după caracteristicile antimicrobiene şi cu acelaşi nivel de antibiorezistenţă. Trecerea administrării antibioticului de la parenteral la per os e posibilă numai odată cu stabilizarea stării generale a pacientului şi normalizarea temperaturii. De regulă, tabloul clinic al pneumoniei comunitare se ameliorează după 2-3 zile de la iniţierea tratamentului atât în staţionar, cât şi ambulatoriu. În unele cazuri, dacă antibioticul administrat parenteral nu are forma farmaceutică per os, atunci e posibilă substituirea acestuia cu antibacteriene similare după spectrul antimicrobian (ex.: Ampicilina – cu Amoxacilină/acid clavulanic).

La pacienţii cu PC severă, combinarea a două preparate este mai rezultativă decât monoterapia (14, 15, 16). Selectarea preparatului antibacterian e semnificativă, fiind o selectare multifactorială, empirică şi decisivă în tratamentul pneumoniei comunitare a copilului.

**Alte forme de tratament**

*Regim la pat* – doar în perioada febrei. După restabilirea dinamică a semnelor clinice, copilul este trecut la regim general. Aerisirea încăperilor e obligatorie. În staţionar se mai respectă şi regimul de cuarţare a încăperii. La o evoluare adecvată a evenimentelor, copilul trece la regim general începând cu a 6-a – a 10-a zi de boală. Restabilirea măsurilor de călire – după 6 săptămâni în pneumonia fără complicaţii, iar în cazul celei complicate – după 12 săptămâni, odată cu restabilirea funcţională a parenchimului şi circulaţiei pulmonare (39).

*Alimentarea.* Pofta de mâncare scade în primele zile de boală, dar se restabileşte repede, fără administrarea unei diete sau a vitaminelor.

Toţi pacienţii cu pneumonie, care manifestă diminuarea saturaţiei cu oxigen (Sa(O2)< 92%) în aerul inspirat, necesită oxigen prin mască sau prin sonda intranazală. De regulă, rehidratarea orală este suficientă în pneumonia fără complicaţii. În pneumonia cu complicaţii apare necesitatea rehidratării în 80-90% din cazuri. La copiii cu sindrom toxic şi penumonii severe e posibilă necesitatea rehidratării intravenoase, în raport cu vârsta (aproximativ 20-40 ml/kg corp) şi sub controlul diurezei, echilibrului acidobazic, electroliţilor serici, hematocritului etc.

*Antipireticele* (Paracetamol, Ibufen) se administrează în pneumoniile cu sindrom febril (temperatura corpului > 38°C). Folosirea antipireticelor în subfebrilitate e neargumentată şi dăunează proceselor şi mecanismelor de apărare.

*Mucoliticele şi expectorantele* – preparate ce sporesc fluiditatea mucozităţilor şi îmbunătăţesc tusea neproductivă, ameliorând starea copilului. E dovedit faptul că Ambroxolul grăbeşte pătrunderea antibioticului în ţesutul pulmonar (Amoxacilina, Eritromicina) (26) şi stimulează sinteza surfactantului (27), fapt ce sporeşte eficacitatea terapiei antibacteriene în procesele bacteriene pulmonare şi contribuie la evacuarea secreţiei bronhiale (28).

Administrarea preparatelor *micotice* şi/sau *hiposensibilizante* nu este argumentată în pneumonia comunitară, dacă lipsesc patologiile concomitente care includ aceste preparate în schema lor de tratament etiopatogenic.

*Terapia bronhospasmolitică.* Bronholiticele – remedii indicate în manifestările sindromului bronhoobstructiv în pneumonia comunitară sau penumonia copilului cu astm bronşic. Sindromul bronhoobstructiv se manifestă în infectarea cu micoplasmă sau chlamidii şi la prezenţa afecţiunilor virale. Sunt indicaţi β-2-agonişti de acţiune scurtă ca monoterapie ori în componenţa preparatelor complexe. Durata tratamentului e dictată de simptomatica pacientului, în special a respiraţiei astmatiforme. În cazul rezistenţei sindromului obstructiv, recurgem la cure scurte cu hormonale. Preparatele antihistaminice se administrează copilului cu astm bronşic la necesitate (în special cele de generaţiile II şi III).

*Sindromul toxicoinfecţios* în pneumonia comunitară necesită terapie de detoxicare, rehidratare parenterală. Volumul necesar de lichide pentru perfuzii intravenoase, administrat pacientului cu pneumonie comunitară severă, constituie 1/3 din volumul zilnic de lichide calculat în funcţie de vârstă şi greutate.

*Vitaminele* nu sunt obligatorii. Perioada potrivită este cea de reconvalescenţă.

*Preparate de fier* în perioada acută a bolii nu se administrează. Anemia infecţioasă îşi revine spontan pe parcursul a 3-4 săptămâni după boală. Anemia carenţială prezentă şi până în faza acută a bolii necesită tratament cu preparate de fier în doze corespunzătoare vârstei pe un termen de cel puţin 3 luni.

*Imunoterapia.* Eficacitatea administrării imunoglobulinelor specifice ori obişnuite nu este demonstrată. Albumina e argumentată în hipoproteinemii sau stări speciale de imunodeficienţă.

Preparatele stimulatoare, imunomodulatoare, hiposensibilizante, vitaminele nu îmbunătăţesc finalul pneumoniei, ci cresc considerabil costurile cazului tratat şi influenţează evoluţia reacţiilor adverse. Copiii cu vârsta de până la 3 ani din grupul de risc şi cu risc crescut de pneumonie necesită consultaţia pneumologului şi supraveghere în programe de recuperare timp de 3 luni. Copiii mai mari de 3 ani ramân în supravegherea medicului de familie şi pediatrului timp de 2 luni. Vaccinarea se planifică nu mai devreme de 1 luna după însănătoşire.

**Indicatorii calităţii asistenţei medicale în pneumonia comunitară la copiii spitalizaţi:**

- examinarea radiologică a toracelui pe parcursul a 24 ore din momentul internării;
- examinarea sputei, dacă e prezentă tusea şi/sau copilul poate să scuipe.

În PC severă până la administrarea antibioticului:

- cercetarea bacteriologică a sângelui;
- la necesitate, examinări virusologice, pentru aprecierea etiologiei;
- administrarea antibioticului în primele 2 ore de spitalizare;
- antibioterapia pe etape;
- aprecierea saturaţiei cu oxigen în hipoxemie;
- determinarea indicilor fazei acute (VSH, PCR, procalcitonina);
- alte examinări şi consultaţii, în funcţie de cazul clinic.

**Eficacitatea tratamentului**

1. *Eficacitate completă.* După 24 ore, temperatura scade, starea generală se îmbunătăţeşte, datele fizicale diminuează sau nu progresează. Tactica terapeutică nu necesită schimbarea antibioticului, ci doar a modului de administrare: i/v→i/m→*per os*.

2. *Eficacitate incompletă.* Sindromul febril durează 3-5 zile, cu ameliorarea parţială a simptomelor generale, stabilizarea manifestărilor bronhopulmonare. Tactica de diagnosticare: radiografie pulmonară, evaluarea hemoleucogramei. Tactica terapeutică: tratamentul antibacterian nu se modifică în cazul lipsei agravării paraclinice. Antibioterapia iniţiată continuă încă 2-3 zile, cu reevaluare clinică. În *lipsa efectului terapeutic complet*, se modifică antibioterapia şi modul de administrare.

3. *Ineficacitate terapeutică*. Se menţine febra. Radiografia de control a toracelui indică o creştere a infiltraţiei pulmonare, iar hemoleucograma – intensificarea reacţiei inflamatorii (leucocitoză, neutrofilie, devierea hemoleucogramei spre stânga, creşterea valorilor VSH şi ale reactanţilor fazei acute etc.).

Tactica terapeutică:

1) verificarea dozei administrate;
2) repetarea radiografiei cutiei toracice; dacă e cazul, şi în alte proiecţii;
3) schimbarea sau adăugarea unui nou preparat antibacterian după 36-48 ore (în cazul infecţiei grave – după 24 ore);
4) spitalizarea – în absenţa unei dinamici pozitive în tratamentul ambulatoriu.

În caz de spitalizare, bolnavul este transferat, la necesitate, în secţia de terapie intensivă pentru monitorizarea mai eficientă a examenului paraclinic şi consultativ.

**Abandonarea tratamentului antibacterian**

- La normalizarea t° corporale, absenţa progresării schimbărilor patologice, după care mai continuăm 2-3-5 zile tratamentul antimicrobian, după caz.
- Odată cu apariţia semnelor de ameliorare, forma de administrare se schimbă.
- De obicei, pneumonia necomplicată se tratează în 4-6 zile, iar cea complicată – în 8-12 zile.

O cură scurtă de tratament antibacterian (2-3 zile) în pneumonia pneumococică se foloseşte individual, dacă putem conta pe îngrijirile în familia copilului.

**Supravegherea copiilor cu pneumonie comunitară**

- Vizita repetată după externare, pentru reevaluarea clinică, la medicul de familie, pediatru – peste 2 zile, ulterior vizita la medic – până la o evoluţie favorabilă sau până la vindecare completă, confirmată clinic şi paraclinic.
- Tratamentul copiilor cu pneumonie necomplicată în condiţii de staţionar durează până la obţinerea unei eficienţe clinico-paraclinice sigure, după care se externează cu recomandări de evidenţă, tratament şi supraveghere la medicul de familie, pediatru sau la alţi specialişti (după caz).

- Radiografia pulmonară repetată:
  - în pneumoniile cu complicații pleuropulmonare – peste 7-10 zile;
  - în evoluția trenantă – peste 2-3 săptămâni;
  - pneumoniile cu evoluție favorabilă **nu necesită** radiografie pulmonară de control.

În terapia antibacteriană a pneumoniei comunitare au loc erori tipice (*tab. 14*).

*Tabelul 14*

**Erorile tipice în terapia antibacteriană a pneumoniei comunitare**
(Gheppe N., Mizernițki I., Manerov F., Volkov I., 2012)

| **Administrări** | **Comentarii** |
|---|---|
| ***La alegerea preparatului*** | |
| Gentamicină | Aminoglicozidele sunt inactive față de pneumococ, sunt agenți intracelulari |
| Ampicilină (*per os*) | Accesibilitate biologică redusă la administrare *per os* la copilul mic |
| Cotrimoxazol | – Rezistență înaltă a *S. pneumoniae* și *H. influenzae*<br>– Riscul manifestărilor alergice cutanate<br>– Existența unor preparate mult mai eficiente |
| Fluorchinolone | Contraindicate copiilor |
| Asocierea uzuală a antibioticului cu Nistatina | – Lipsa dovezilor eficienței profilactice<br>– Cheltuieli neargumentate |
| ***După durata tratamentului*** | |
| Schimbarea frecventă a antibioticului pe parcursul terapiei pentru a evita pericolul creșterii rezistenței antimicrobiene | Indicații pentru schimbarea antibioticului:<br>– ineficiența clinică în primele 48 ore<br>– evoluția reacțiilor adverse severe nedorite<br>– un potențial înalt de toxicitate a antibioticului |
| Continuarea administrării terapiei antibacteriene până la sistarea schimbărilor radiologice și de laborator | Criterii-cheie de anulare a antibioticului:<br>– regresarea semnelor clinice<br>– menținerea unor schimbări de laborator și/sau radiologice |

Tratamentul pneumoniei e un procedeu terapeutic foarte complex și dificil. Dificultatea ține nu doar de competențele profesionale, ci și de

îndemânarea aplicativă a cunoştinţelor acumulate la facultăţi, stagii de perfecţionare.

Tratamentul pneumoniei necesită utilizarea suficientă a dozei-efect de antibiotic pe o suficientă durată de timp. În majoritatea cazurilor, durata tratamentului este de 7-14 zile, deşi durata tratamentului e determinată de comorbidităţile şi/sau bacteriemia, severitatea şi particularităţile bolii. Pneumonia cauzată de *S. pneumoniae* şi *M. pneumoniae* are o durată optimă de tratament de 7-14 zile (3, 16, 19, 20). Terapia antibacteriană poate fi finisată la o stabilitate fermă a temperaturii copilului pe durata de 3-4 zile (3). În prezent, există tendinţa de a reduce durata utilizării antibioticelor şi în cazurile de pneumonie comunitară severă (12, 19, 22). O analiză statistică comparativă a duratei de 3 şi 5 zile de tratament cu un antibiotic în cazul pneumoniei necomplicate atestă schimbări nesemnificative de însănătoşire clinică la momentul finisării tratamentului antibacterian. Eşecul tratamentului şi nivelul de recidivă la momentul finisării curei antibacteriene de 7 zile sunt semnificative din punct de vedere clinic (25) faţă de durata scurtă. Potrivit recomandărilor ghidurilor internaţionale, durata minimă efectivă de tratament antibacterian este de 5 zile.

**Recomandări**

1. Antibioticul nu trebuie administrat din *prima zi de boală* (adesea, această decizie o ia părintele la cerinţa căruia farmacistul eliberează orice antibiotic, fără prescripţia medicului), când în peste 95% din cazuri infecţiile respiratorii acute sunt de origine virală.

2. Sunt indicate un preparat antiviral (Groprinosin, Pacoverină, Bior etc.), spălături nazale hipertonice şi/sau o supraveghere şi o bună hidratare. Trebuie elucidate şi circumstanţele de apariţie a problemei de sănătate (contactul cu persoana bolnavă, suprarăcirea, frecventarea locurilor aglomerate – magazine, pieţe, festivităţi etc.), condiţiile ce favorizează creşterea rezistenţei bacteriilor la antibiotice. Procesul de refacere a sănătăţii copilului necesită promovarea unei noi culturi sanitare în rândul populaţiei, rolul de bază revenindu-le medicilor, care au marea sarcină de a-şi perfecţiona continuu calităţile profesionale.

3. Administrarea *cefalosporinelor*, îndeosebi a celor de generaţiile II şi III, la prima ocazie conduce la dezvoltarea (aproape sigură) a dismicrobismului intestinal, fenomen foarte răspândit la pacienţi. Ca mai apoi să se dea vina pe antibiotice, nu pe incompetenţa omului.

4. E foarte importantă *selectarea* antibioticului, dar şi mai importante – *respectarea* şi *cunoaşterea* dozelor de vârstă, durata tratamentului adecvat.

5. Antibioticul trebuie eliberat numai cu prescripţia medicului. Tratamentul de sine stătător cu câtevă antibiotice, adresarea tardivă după asistenţă medicală au drept urmare eşecul tratamentului.

## 2. Profilaxia pneumoniei comunitare

Infecţiile cu *S. pneumoniae* şi *H. influenzae* sunt considerate cele mai frecvente cauze ale pneumoniei comunitare, constituind > 50% din pneumoniile la copiii cu vârsta de până la 5 ani. Ambele tipuri de infecţii pot fi prevenite prin imunizare. Astfel, introducerea vaccinurilor antipneumococice şi antihemofilus în Calendarul Naţional de Vaccinări generează speranţe privind scăderea nivelului morbidităţii şi mortalităţii prin pneumonie comunitară la copii. Vaccinul PCV 13 (vaccinul pneumococic 7-valent conjugat) conţine antigeni pentru 7 serotipuri ale vaccinului PCV 7 (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F) şi 6 serotipuri adiţionale (1, 3, 5, 6A, 7F, 19A). Multe din aceste serotipuri adiţionale sunt implicate atât în pneumoniile simple, cât şi în cele complicate (pleurezii, empiem sau necroză plumonară). Infecţia virală poate să se asocieze cu infecţia bacteriană şi deseori se complică cu empiem. În acest context e importantă vaccinarea antigripală sezonieră, care are o eficienţă de 86%, iar vaccinul viu atenuat are o eficacitate şi mai mare în grupa de vârstă 6-59 luni.

Pneumoniile complicate deseori se asociază cu infecţia gripală, mai ales în perioadele endemică, pandemică. Această constatare a permis Comitetului de Imunizare Provizorie să recomande vaccinarea tuturor copiilor > 6 luni (M. Harris et. al., 2011). Prin urmare, vaccinarea obligatorie sezonieră a pacienţilor din grupul de risc trebuie introdusă în calendarul naţional de vaccinare obligatorie recomandat de OMS (2012, 2013, 2014).

Ţara noastră e parte a sistemului de supraveghere santinelă virală internaţional, ce permite furnizarea, folosirea datelor locale în formarea nominală, antigenică a vaccinului sezonier propus pe piaţa farmaceutică din ţară (OMS, 2014). Dintre virusuri, cel mai implicat în internarea copiilor cu pneumonie este virusul sinciţial respirator (RSV). Astfel, aplicarea profilaxiei antivirale sezoniere (antigripale) e absolut justificată.

Potrivit Calendarului Național de Vaccinări, imunizarea cu vaccinul PCV7 începe de la vârsta de 2 luni. Schema vaccinării prevede introducerea vaccinului la 2, 4, 5, 7 luni cu revaccinarea la 15 luni. Vaccinul poate fi asociat cu alte vaccinuri recomandate la această vârstă. La vaccinarea copiilor cu vârsta de peste 6 luni se utilizează 2 doze de vaccin, cu un interval de 1,5-2 luni, cu revaccinarea în al doilea an de viață. La inițierea vaccinării de la 1 an până la 2 ani de viață se administrează 2 doze, cu un interval de 1,5-2 luni. Copiilor care inițiază vaccinarea de la 2 ani la 5 ani le este suficientă doar o doză de vaccin. Copiilor cu vârstă de până la 2 ani, vaccinul se administrează i/m pe partea anterioara a coapsei, iar celor cu vârsta mai mare – în mușchiul deltoid.

Principalele repere:

- Pentru prevenirea pneumoniei comunitare la copii e necesară vaccinarea antipneumococică, anti-*H. influenzae* și pertussis.
- Copiii cu vârsta de peste 6 luni, copiii cu risc crescut de îmbolnăvire, preșcolarii, școlarii, adolescenții și studenții necesită vaccinare sezonieră antigripală în fiecare an.
- Parinții și/sau îngrijitorii copiilor cu vârsta <6 luni, adolescentele însărcinate au nevoie de vaccinare contra gripei și pertussis.
- Incidența pneumoniei pneumococice scade substanțial după vaccinarea antigripală.
- Copiilor cu risc înalt de îmbolnavire li se administrează anticorpi anti-RSV.

Vaccinarea antigripală sezonieră se înfăptuiește de la 6 luni de viață cu vaccinuri inactivate (Gripal, Influvac, Vaccigrir, Begrivac, Fliuarix). Vaccinurile antigripale vii sunt contraindicate copiilor cu imunodeficiențe, membrilor familiilor acestor copii, femeilor însărcinate. Doza vaccinului este de 0,25 ml pentru copiii cu vârsta de până la 3 ani și de 0,5 ml pentru copiii cu vârsta mai mare de 3 ani și pentru adulți. Cei care nu au fost bolnavi de gripă și cei care se vaccinează primar contra gripei au nevoie de 2 doze, cu un interval de 4 săptămâni. Vaccinul se administrează i/m.

Vaccinarea cu scop de imunoprofilaxie contra infecției cu *Haemophilus* e recomandată copiilor în primii 5 ani de viață, începând de la 2-3 luni. Doza vaccinală constituie 0,5 ml (10 mkg de polizaharid). Schema de imunizare include 3 doze (3-4, 5-6 luni), asociate cu vaccinurile după calendar. Revaccinarea cu o doză de vaccin – la 18 sau

20 luni, concomitent cu vaccinurile de vârstă. Dacă vaccinarea începe după 1 an, se utilizează 1-2 doze de vaccin, cu un interval de 1,5 luni.

În luna aprilie 2013, OMS şi UNICEF au prezentat un plan global de combatere şi profilaxie a pneumoniei, scopul principal fiind intensificarea luptei de combatere a pneumoniei în condiţiile măsurilor complexe, pentru supravieţuirea copiilor.

- Protejarea fiecărui copil prin protecţia mediului în care copilul este supus riscului de a contracta pneumonie (alimentare naturală până la 6 luni, alimentare conform vârstei, profilaxia copiilor cu masă mică la naştere, diminuarea poluării habituale, spălarea pe mâini etc.).
- Profilaxia îmbolnăvirii de pneumonii (vaccinarea contra rujeolei, pertussis, *S. pneumoniae, H. influenzae* tip B, cât şi profilaxia şi tratamentul HIV, tuberculozei, deficitului de zinc).
- Tratamentul bolnavilor de pneumonie prin asigurarea îngrijirilor medicale şi a terapiei antibacteriene, raţională la toate nivelurile de asistenţă medicală a copiilor.

În opinia experţilor OMS şi UNICEF, realizarea acestor planuri va contribui la scăderea considerabilă a morbidităţii şi mortalităţii prin pneumonii.

**EXTRAS**
**din Clasificarea Internațională a Maladiilor (revizia X a OMS)**

**Rubrica PNEUMONII (codurile J12 – J18)**

- **J12. Pneumonia virală neclasificată la alte nozologii**

Cuprinde: bronhopneumonia provocată de alte virusuri decât cel gripal.

- **J12.0. Pneumona provocată de adenovirusuri**
- **J12.1. Pneumonia provocată de virusul respirator sincițial (VRS)**
- **J12.2. Pneumonia provocată de virusul paragripei**
- **J12.8. Alte pneumonii virale**
- **J12.9. Pneumonia virală fără precizare**
- **J13. Pneumonia prin *Streptococcus pneumoniae***

Bronhopneumonie prin *S. pneumoniae*
Excepție:

- pneumonia congenitală prin *S. pneumoniae* (P23.6)
- pneumonia provocată de alți streptococi (J15.3; J15.4)

- **J14. Pneumonia prin *Haemophilus influenzae***

Bronhopneumonie prin *Haemophilus influenzae*
Excepție:

- pneumonia congenitală prin *H. influenzae* (P 23.6)

- **J15. Pneumonii bacteriene, neclasificate la alte nozologii**

Cuprinde: bronhopneumonia provocată de alte bacterii decât *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*
Excepție:

- boala legionarilor (A 48.1)
- pneumonia congenitală (P23.0-P23.6)
- pneumonia prin *Chlamydia* (J16.0)

- **J15.0. Pneumonia prin *Klebsiella pneumoniae***
- **J15.1. Pneumonia prin *Pseudomonas***
- **J15.2. Pneumonia provocată de stafilococi**
- **J15.3. Pneumonia provocată de streptococi din grupa B**
- **J15.4. Pneumonia provocară de alte tulpini de streptococi**

Excepție:

- pneumonia prin *Steptococcus pneumoniae* (J13), streptococi din grupa B (J15.3)

- **J15.5. Pneumonia cauzată de *Escherichia coli***
- **J15.6. Pneumonia cauzată de bacterii aerobe gramnegative**

- **J15.7. Pneumonia cauzată de *Mycoplasma pneumoniae***
- **J15.8. Alte pneumonii bacteriene**
- **J15.9. Pneumonii bacteriene fără precizare**
- **J16. Pneumonia cauzată de alte microorganisme, neclasificată la alte nozologii**
- **J16.0. Pneumonii prin *Chlamidia***
- **J16.8. Pneumonia provocată de alte microorganisme**
- **J17.* Pneumonia în cazul unor boli clasificate la alte nozologii**
- **J17.0.* Pnemonia în cazul unor boli bacteriene clasificate la alte nozologii**

Pneumonii prin:

- actinomicoze, antrax, tuse convulsivă, febră tifoidă, gonoree, nocardioze, salmoneloze, tularemie

- **J17.1.* Pneumonia în cazul unor boli virale clasificate la alte nozologii**

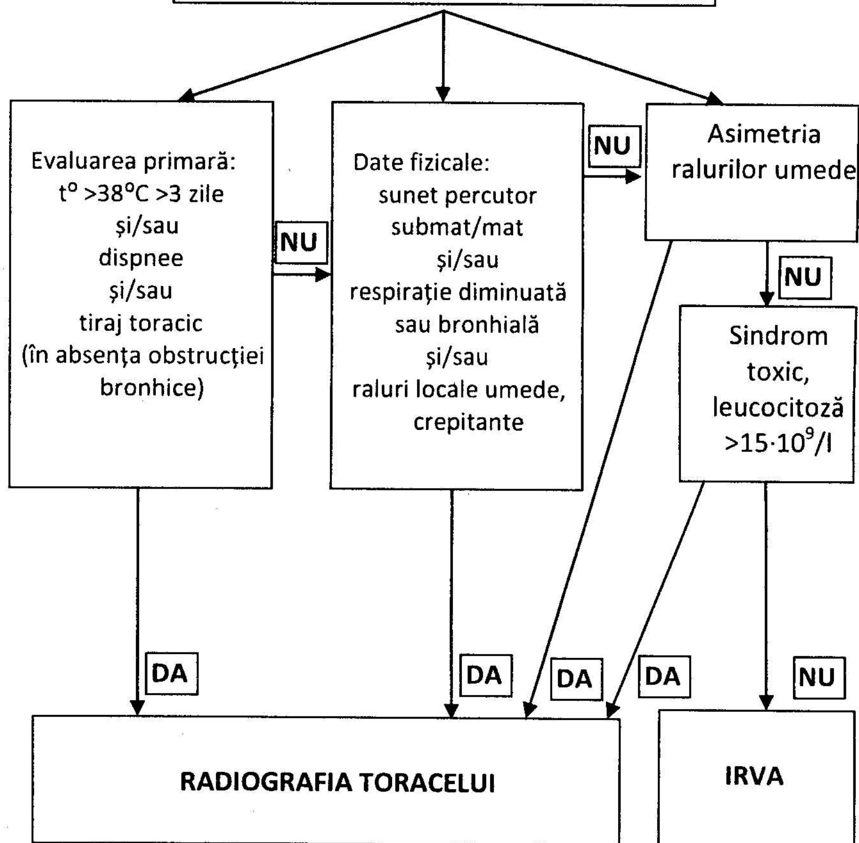
Pneumonii prin:

- citomegalovirus, rujeolă, rubeolă, varicelă

- **J17.2.* Pneumonii în cazul micozelor clasificate la alte nozologii:**
  - aspergiloza
  - candidoza
  - histoplasmoza
- **J17.3.* Pneumonii în cazul unor boli parazitare clasificate la alte nozologii:**
  - ascaridoza
  - toxoplasmozele, infecţiile cu spirochete NCA
- **J17.8. Pneumonia în alte boli clasificate în alte rubrici:**
  - ornitoza
  - febra Q
  - febra reumatismală
  - infecţiile cu spirocheta neclasificată la alte boli
- **J18. Pneumonii cauzate de microorganisme fără precizare**
- **J18.0. Bronhopneumonie de etiologie neidentificată**
- **J18.1. Pneumonie lobară de etiologie neidentificată**
- **J18.2. Pneumonie hipostatică fără precizare**
- **J18.8. Alte pneumonii cauzate de microorganisme neprecizate**
- **J18.9. Pneumonie neidentificată**

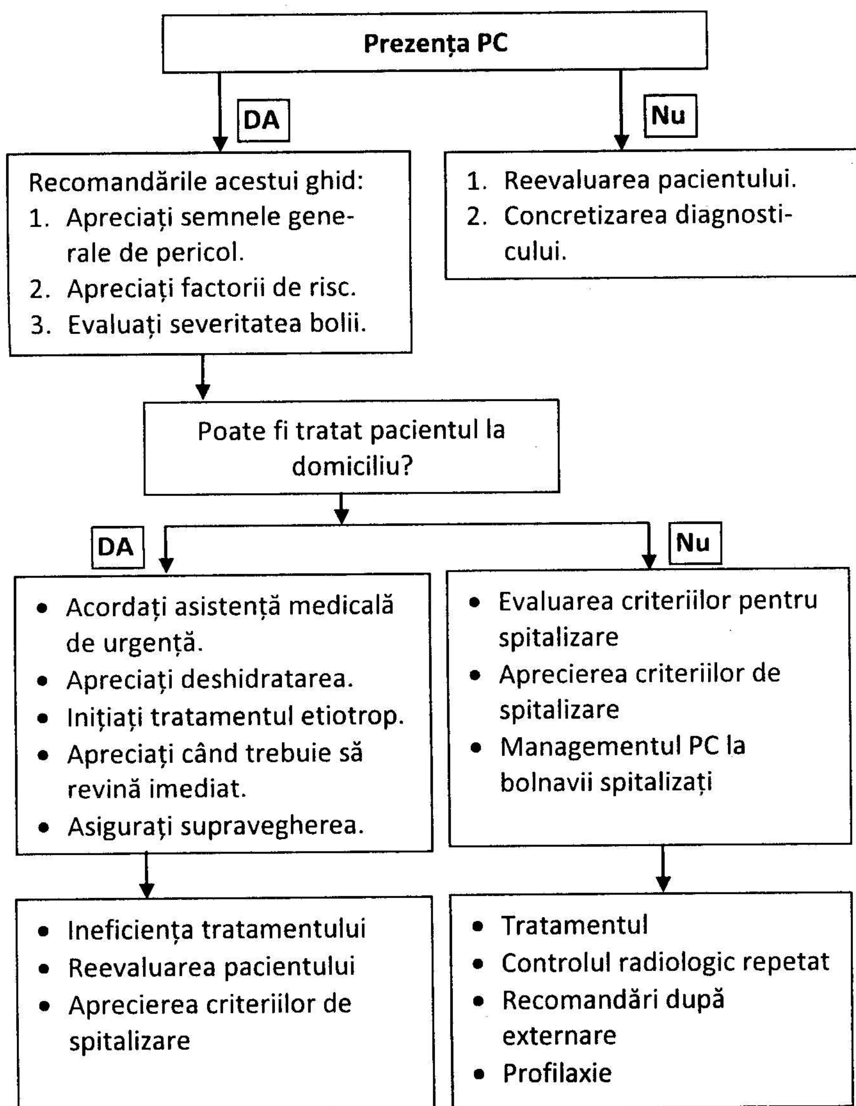
---

* – semnifică o clasificare benevolă a complicaţiilor, manifestărilor bolii de bază. Este suplimentară codificării obligatorii a OMS după etiologie.


ALGORITMUL DIAGNOSTICULUI CLINIC
AL PNEUMONIEI COMUNITARE
Evaluarea primară:
t° >38°C >3 zile
şi/sau
dispnee
şi/sau
tiraj toracic
(în absenţa obstrucţiei bronhice)
NU
Date fizicale:
sunet percutor submat/mat
şi/sau
respiraţie diminuată sau bronhială
şi/sau
raluri locale umede, crepitante
NU
Asimetria ralurilor umede
NU
Sindrom toxic, leucocitoză >15·10⁹/l
DA
DA
DA
DA
NU
RADIOGRAFIA TORACELUI
IRVA

*Anexa 3*

## ALGORITMUL MANAGEMENTULUI ÎN PNEUMONIA COMUNITARĂ



*Anexa 4*

## Regulile de colectare a specimentelor pentru cercetare în cazul pneumoniei comunitare

1. În obţinerea hemoculturii e bine-venită folosirea colectoarelor sterile cu medii de creştere.
2. Locul cutanat de colectare a probei biologice se prelucrează minuţios cu un tampon muiat în spirt etilic de 70°.
3. După evaporarea antisepticului se colectează până la 10 ml de sânge (raportul optimal sânge: mediu trebuie să fie în limitele 1:5 – 1:10). Locul prelucrat cu alcool pentru colectare nu se palpează după prelucrarea cu antiseptic.
4. Proba cu specimente se transportă imediat după colectare.

*Anexa 5*

## Regulile de colectare a sputei pentru studierea culturilor în examinarea germenilor

1. Sputa se colectează în termene cât mai precoce din momentul spitalizării şi până la demararea antibioterapiei.
2. Înainte de colectarea sputei este obligatoriu spălatul pe dinţi şi al părţii interioare a obrajilor, după care gura se clăteşte bine cu apă.
3. Pacienţii necesită instruire în provocarea unei tuse profunde pentru obţinerea conţinutului din compartimentele inferioare ale căilor respiratorii, dar nicicum din nazofaringe.

Colectarea necesită containere sterile, care trebuie să ajungă în laboratorul microbiologic nu mai târziu decât după 2 ore de la colectare

**Etiologia pneumoniei comunitare la copii şi alegerea empirică a preparatului antibacterian**
(Gheppe N., Rozinova N., Mizerniţki I., Donos A., 2012)

| Vârsta | Agenţii patogeni mai frecvenţi | Terapia de elecţie | Terapia alternativă |
|---|---|---|---|
| Nou-născuţi | • Streptococi din grupa B<br>• Enterobacterii (*E. coli* etc.) | Ampicillină+ Gentamicină<br>Amoxacilină/ Clavulanat± AG | Cefatoxim± Ampicilină |
| 1-3 luni | • Virusuri (RS-virus, virusul paragripal, enterovirusul)<br>• Enterobacterii (*E.coli* etc.)<br>• *H. influenzae*<br>• *Ch. trachomatis*<br>• *S. aureus* | Amoxacilină/ Clavulanat<br>Ampicilină± Macrolid | Cefalosporine gen. II-III |
| 3 luni – 5 ani | • Virusuri<br>• *St. pneumoniae* (70-80%)<br>• *H. influenzae* (10%)<br>• Pneumonii atipice (*Myc. pneumoniae* – 15%, chlamidii – 3-7%)<br>• Stafilococi (rareori) | *Per os:*<br>Amoxacilină<br>Amoxacilină/ Clavulanat<br>Macrolid | *Per os:*<br>Cefuroxim ± Macrolid<br>Parenteral:<br>Ampicilină<br>Cefalosporine gen. II-IV<br>Carbapenem |
| După 5 ani | • *St. pneumoniae*<br>• *Mycoplasma pneumoniae*<br>• *Clostridium pneumoniae* | *Per os:*<br>Amoxacilină<br>Macrolid | *Per os:*<br>Amoxacilină/ Clavulanat<br>Cefuroxim<br>Parenteral:<br>Cefalosporine gen. II-III<br>Carbapenem<br>Lincozamid |
| Pneumonia complicată cu pleurezie şi distrucţie | • *S. pneumoniae*<br>• *H. influenzae*<br>• Enterobacterii<br>• *S. aureus* | Parenteral:<br>Amoxacilină/ Clavulanat<br>Amoxacilină/ Sulbactam | Parenteral:<br>Cefalosporine gen. II-IV<br>Cefazolin±AG<br>Lincozamid+AG<br>Carbapenem |
| Cefalosporine gen. II-III (Cefuroxim, Cefatoxim, Ceftriaxon, Cefoperazon, Cefepim)<br>AG – aminoglicozide (Netilmicină, Amicacină) | | | |

## Remediile antibacteriene utilizate în pneumonia comunitară la copii (Gheppe N., 2012)

| Remediile antibacteriene | Calea de administrare | Doza/kg/24 h, numărul de administrări | |
|---|---|---|---|
| | | Infecții ușoare, pneumonii de domiciliu | Infecții severe |
| *Peniciline naturale* | | | |
| Benzilpenicilină (penicilina G) | i/m, i/v | 50.000-100.000 Un, 2 prize | 100.000-500.000 Un, 4-6 prize |
| Penicilină | i/m | 50.000 Un, 1 priză | Inadecvată |
| Fenoximetylpenicilină (penicilina V) | *Per os* | 25.000-50.000 Un, 4 prize | Inadecvată |
| *Peniciline de semisinteză* | | | |
| Ampicilină | i/m, i/v | 50-100 mg, 2 prize | 200-300 mg |
| | *Per os* | 50-100 mg, 4 prize | Inadecvată |
| Amoxacilină | *Per os* | 29-40 mg, 3 prize | Inadecvată |
| Amoxacilină | i/m, i/v | Inadecvată | 100-200 mg, 2-3 prize |
| Amoxacilină+ Clavulanat | i/v | Inadecvată | 100-200 mg, 2 prize |
| | *Per os* | 20-40 mg, 2-3 prize | Inadecvată |
| Oxacilină | i/m, i/v | 100-150 mg, 2 prize | 200-300 mg, 4-6 prize |
| | *Per os* | 50-150 mg, 4 pize | Inadecvată |
| Ampiox | i/m, i/v | 150-200 mg, 2 prize | 300-500 mg, 4-6 prize |
| | *Per os* | 150-200 mg, 3-4 prize | Inadecvată |
| Carbenicilină | i/m, i/v | Inadecvată | 400-600 mg, 4-6 prize |
| Cloxacilină | i/v | Inadecvată | 200-300 mg, 4-6 prize |
| | *Per os* | 50-150 mg, 4 prize | Inadecvată |
| Dicloxacilină | *Per os* | 25-50 mg, 4 prize | Inadecvată |
| *Cefalosporine* | | | |
| Cefalexină | *Per os* | 25-100 mg, 4 prize | Inadecvată |
| Cefaclor | *Per os* | 20-40 mg, 3 prize | Inadecvată |
| Cefalotin | i/v, i/m | 80-100 mg, 2 prize | 50-100 mg, 4-6 prize |
| Cefzolin | i/v, i/m | 25-50 mg, 2 prize | 50-100 mg, 4-6 prize |
| Cefuroxim | i/v, i/m | 50-100 mg, 2 prize | 150-200 mg, 3 prize |
| | *Per os* | 50-75 mg, 2 prize | Inadecvată |
| Cefatoxin | i/v, i/m | 50-100 mg, 2 prize | 150-200 mg, 4 prize |
| Cefixim | *Per os* | 8-10 mg, 1 priză | 10-20 mg, 1-2 prize |
| Ceftriaxon | i/v, i/m | 50-75 mg, 1 priză | 80-100 mg, 1-2 prize |
| Ceftazidim | i/v, i/m | 50-100 mg, 2 prize | 125-10 mg, 3 prize |

| | | | |
|---|---|---|---|
| ***Aminoglicozide*** | | | |
| Gentamicină | i/v, i/m | Inadecvată | 3-7,5 mg, 2-3 prize |
| Tobramicină | i/v, i/m | Inadecvată | 3-7,5 mg, 2-3 prize |
| Amicacină | i/v, i/m | Inadecvată | 15-30 mg, 2-3 prize |
| Lincomicină | i/v, i/m | 15-30 mg, 2 prize | 30 mg, 2 prize |
| | *Per os* | 15-30 mg, 2 prize | Inadecvată |
| Clindamicină | i/v, i/m | 15-25 mg, 2 prize | 25-40 mg, 3-4 prize |
| | *Per os* | 30-50 mg, 2 prize | Inadecvată |
| ***Macrolide*** | | | |
| Eritromicină | i/v | Inadecvată | 20-50 mg, 3-4 prize |
| | *Per os* | 20-50 mg, 3-4 prize | Inadecvată |
| Azitromicină | *Per os* | 10 mg, 1 priză | Inadecvată |
| Claritromicină | *Per os* | 15-25 mg, 2 prize | Inadecvată |
| ***Fluorchinolone*** | | | |
| Ciprofloxacină | i/v | Inadecvată | 10-15 mg, 2-3 prize |
| | *Per os* | Inadecvată | 10-15 mg, 2-3 prize |
| Ofloxacină | i/v | Inadecvată | 10-15 mg, 2-3 prize |
| | *Per os* | Inadecvată | 10-15 mg, 2-3 prize |
| ***Levomicetine*** | | | |
| Cloramfenicol | i/v, i/m | Inadecvată | 50-100 mg, 2-3 prize |
| | *Per os* | Inadecvată | 50-100 mg, 3 prize |
| ***Sulfanilamide*** | | | |
| Cotrimoxazol | i/v | | 120 mg, 4 prize |
| | *Per os* | 48 mg (8 mg trimetoprim 40mg sulfametaxazol) | Inadecvată |

**Antibioticele recomandate copilului cu pneumonie**
(Mircea Nanulescu, 2014)

| **Vârsta** | **Fără opacități extinse sau fără opacități micro-/macronodulare diseminate, fără pleurezie** | **Opacități extinse sau opacități micro-/macronodulare diseminate și /sau pleurezie, și/sau stare septică** |
|---|---|---|
| 0–3 săptămâni | • Ampicilină i/v + aminoglicozid ± cefalosporină III (Cefatoxin) i/v | • Ampicilină i/v + aminoglicozid ± cefalosporină III (Cefatoxin) i/v |
| 3 săpt. – 3 luni | **Afebril**<br>• Macrolide (Eritromicină, Claritrimicină, Azitromicină), *per os*<br>**Febril**<br>• Macrolide *per os* ± cefalosporină II (Cefuroxim) sau III i/v | • Cefalosporină III i/v |
| 4 luni – 4 ani | • Ampicilină i/v<br>**Alternative:**<br>• Amoxacilină/acid clavulanic<br>• Amoxacilină/ Sulbactam | • Cefalosporină II i/v sau III i/v |
| 5 ani – 15 ani | • Macrolide (Eritromicină, Claritromicină, Azitromicină) | • Cefalosporină II i/v sau III i/v ± macrolid *per os* |

Schimbarea antibioticului este indicată dacă persistă starea toxică și febra după 2-3 zile de tratament antibacterian.

**Dozele antibioticelor indicate în pneumonia bacteriană la copil (> 7 zile)**
(Mircea Nanulescu, 2014)

| **Denumirea antibioticului** | **Doza/kg/24 h** | **Numărul de administrări/24 h** |
|---|---|---|
| Ampicilină | 100-200 mg | 4 |
| Amoxicilină | 50-100 mg | 4 |
| Penicilină G | 100.000-200.000 Un | 4 |
| Eritromicină | 30-40 mg | 4 |
| Claritromicină | 15 mg | 2 |
| Azitromicină | 10-15 mg | 1 |
| Amoxicilină+acid clavulanic | 30-75 mg | 3 |
| Cefuroxim (Zinacef) | 30-75 mg | 3 |
| Cefotaxim (Claforan) | 100-200 mg | 2 |
| Ceftriaxon (Rocephine) | 50 mg | 1-2 |
| Gentamicină | 7,5 mg | 2 |
| Vancomicină | 40 mg | 2-4 |

## Studii prospective asupra unor agenți patogeni specifici țărilor dezvoltate

| Referință (nivel de dovezi) | Vârsta | Anul și stabilirea | Teste | Episoade totale | Virusul (n) | Bacteria, % (n) | Mycoplasma, % (n) | Chlamydia, % (n) | Mixte, % (n) | Diagnosticate, % (n) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Wolf 23[1b] | <5 ani | ED | NPA hMPV PCR; NPIA | 1296 | RSV 23.1<br>hMPV 8.3<br>Adeno 3.4<br>Infl A 2.9<br>PIV 2.9 | | | | | |
| Cilla 24[1b] | 1–35 luni | 2004-6, Spania, IP+OP | NPIA+PC, BC, serologie, lichid pleural | 338 | 67 (18 coinfecție virală)<br>RSV 19.8<br>HboV 14.2<br>RV 13.6<br>HMPV 11.5<br>Corona 6.5 | S. pn 2.1(7) | 1,8 (6) | * | NA | NA |
| Haman 25 [II] | 0–19 ani | 2005-6, Japonia | NPA PCR | 1700 | 27.9 (2.1% multiple)<br>RV 14.5<br>RSV 9.4<br>hMPV 7.2<br>HboV 2.9 | | 14,8 (251) | 1,4 (24) | 15,2 | NA |
| Don 26[II] | 0,3–16 ani | 2001-2, Italia IP+OP | Serologia (virală și bacteriană) | 101 | 42 (3 dublu)<br>RSV 17<br>PIV 12<br>Infl 9<br>hMPV 5 | 44<br>S. pn18<br>HI3<br>Mcat 1 | 26.7 (27)<br><2 ani: 1<br>2-5 ani:8<br>>5 ani:18<br>p<ani:1 | 7,9 (8) | 20 | 65 (66) |
| Lin 27[II] | 3 luni – 18 ani | 2001-2, Taiwan, IP | NPIA, NPVC; hMPV, PCR; BC; S. pn Ag urinar; serologia MP+CP | 116 | 38.8 (45)<br>RSV 28.9<br>Adeno 28.9<br>hMPV 13.3<br>Infl 13.3 | | 37,9 (44) | 4,3 (5) | NA | NA |

*Continuare*

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Michelow 28[1b] | 6 săptămâni – 18 ani | 1999-2000, SUA, IP | NPIA, NPVC; S. pn BPCR; BC; serologia virală, S. pn, MP, C51P | 154 | 45 (65) RSV 13 Infl 22 PIV 13 Adeno 7 | 60(93) S. pn 44(68) GAS 1(2) SA 1(2) | 14 (31) | 9 (14) | 23 | 79 (122) |
| Machere 129[1b] | 2 luni – 5 ani | 2003-05, Elveția, IP | NPIA+PC; S. pn BPCR; BC; serologie virală, S. pn, MP, CP | 99 | 67 – RV 20 h, MPV 13, RSV 13, Infl 14, Paraflu 13, Adeno 7, Corona7 | 53(52) S. pn 46 (45) GAS 1 (1) | 11 | 7 | 33 (33) | 86 (85) |
| Drummond 30[II] | 0–16 ani | 1196-8, MB, IP | MPIA, NPVC; serologie virală, S. pn, MP, CP; S. pn ag urinar; | 136 | 37 (50), RSV 25, Infl A 5 CMV 3 Adeno 1.4 | 12.5 (17) GAS 7 (9) S. pn 4 (5) | 2 (3) | | 11 (15) | 51 (70) |
| Laundy 31[II] | 0–5 ani | 2001-2, MB, IP+OP | NPIA+PC;BC; testare virală specifică | 51 | 43 (22), RSV 18 (9) Infl A 16(8), Adeno 6(3), PIV 6(3) | 12 (6) S. pn 6 | 4 (2) | NA | NA | 49 (50) |
| Tsolia [1b] | 5–14 ani | 2004, Grecia, IP | NPA PCR; serologie MP, CP, S. pn, HI, Mcat | 75 | 65 (49), RV 45(34), Adeno12 (9), PIV 8(6), Infl 7(5), RSV 3 (2) | 40 (30) S. pn 7 (5) | 35 (26) | 3 (2) | 28 (21) | 77 (58) |

## BIBLIOGRAFIE


1. Mircea Nanulescu. Protocoale de diagnostic şi tratament în pediatrie. Editura medicală „Amalteia”, 2014.
2. Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. // Российское респираторное общество. 2009, 18. с.
3. Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. // Педиатрия. 2010; 89 (4): 6-15.
4. UNICEF/WHO. Pneumonia: The forgotten killer of children, 2006/ http:// whqlibdoc.who.int/publications/2006/92806404489_eng/pdf
5. Goetz M.B., Rhew B.C., Torre A. Chapter 32 – pyogenic Bacterial Pneumonia, Lung Abscess, And Empyema/Mason: Murray&Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4 th ed. Copyright © 2005 Sauders, An Imprint of Elsevier.
6. Crawford S. E., Daum R. S. Bacterial pneumonia, lung abscess and empyema/ Pediatric respiratory medicine/ed. Taussig L.M., Landau L.I. Mosby, Inc., 2008:501-553.
7. Wunderink R.G., Mutlu G. M. Pneumonia. In: Encyclopedia of respiratory medicine/Eds:GJ Laurent, SD Shapiro. 2006. V. 3. P. 402-407. The Boulevard, Langford Lane, Kidlington, Oxfotd, UK.
8. Don M., Canciani M., Korppi M. Community-acquired pneumonia in children:what”s old? What”s new? // Acta Paediatr.2010. Jun 22.
9. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Смоленск: МАКМАХ, 2007, 464 с.
10. Woodhead M., Blasi F., Eweg S., e.a. Guidelines for the management of lower respiratory tract infections // Eur Respir J 2005; 26; 1138-1180.
11. Atkinson M. et al. Torax. 2007, Dec; 62 (12): 1102-1106.
12. Agarwal G., Awasthi S., Kabra S., Kaul A., Singhi S., Walter S. D.; ISCAP Study Grup. Three day versus five day treatment with amoxacillin for non-severe pneumonia in young children: a muilticentrerandomised controlled trial // BMJ.2004;3 28 (7447): 1066.
13. Rogers D.F. Mucoactive agents for airway mucus hypersecretory diseases // Respir Care, 2007; 52 ( 9): 1176-1193.
14. Schuetz P., Christ-Crain M., Thomann R. et. al.; ProHOSP Study Group. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial // JAMA.2009; 302( 10): 1059-1066.
15. Korppi M., Heiskanen-Kosma T., Jalonen E. et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. Eur J Pediatr 1993; 152:24–30.

16. Senstad A.C., Suren P., Brauteset L. et al. Community-acquired pneumonia (CAP) in children in Oslo, Norway. Acta Paediatr 2009;98:332–6.
17. Clark J.E., Hammal D., Hampton F. et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. Epidemiol Infect 2007; 135:262–9.
18. Weigl J.A., Puppe W., Belke O. et al. Population-based incidence of severe pneumonia in children in Kiel, Germany. Klin Padiatr 2005;217:211–19.
19. Weigl J.A., Bader H.M., Everding A., et al. Population-based burden of pneumonia before school entry in Schleswig-Holstein, Germany. Eur J Pediatr 2003;162:309–16.
20. Forster J., Ihorst G., Rieger C.H. et al. Prospective population-based study of viral lower respiratory tract infections in children under 3 years of age (the PRI.DE study). Eur J Pediatr 2004;163:709–16.
21. Koshy E., Murray J., Bottle A. et al. Impact of the seven-valent pneumococcal conjugate vaccination (PCV7) programme on childhood hospital admissions for bacterial pneumonia and empyema in England: national time-trends study, 1997–2008. Thorax 2010;65:770–4.
22. Di Ciommo V., Russo P., Attanasio E. et al. Clinical and economic outcomes of pneumonia in children: a longitudinal observational study in an Italian paediatric hospital. J Eval Clin Pract 2002;8:341–8.
23. Ehlken B., Ihorst G., Lippert B. et al. Economic impact of community-acquired and nosocomial lower respiratory tract infections in young children in Germany. Eur J Pediatr2005;164:607–15.
24. Shoham Y., Dagan R., Givon-Lavi N. et al. Community-acquired pneumonia in children: quantifying the burden on patients and their families including decrease in quality of life. Pediatrics 2005;115:1213–19.
25. Lorgelly P.K., Atkinson M., Lakhanpaul M. et al. Oral versus i.v. antibiotics for community-acquired pneumonia in children: a cost-minimisation analysis. Eur Respir J 2010;35:858–64.
26. Juven T., Mertsola J., Waris M. et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. Pediatr Infect Dis J 2000;19:293–8.
27. Clark J.E., Hammal D., Spencer D. et al. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed? Arch Dis Child 2007;92:394–8.
28. Wolf D.G., Greenberg D., Shemer-Avni Y. et al. Association of human metapneumovirus with radiologically diagnosed community-acquired alveolar pneumonia in young children. J Pediatr 2010;156:115–20.
29. Cilla G., Onate E., Perez-Yarza E.G. et al. Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: high rate of viral coinfection. J Med Virol2008;80:1843–9.
30. Hamano-Hasegawa K., Morozumi M., Nakayama E. et al. Comprehensive detection of causative pathogens using real-time PCR to diagnose pediatric community-acquired pneumonia. J Infect Chemother 2008;14:424–32.

31. Don M., Fasoli L., Paldanius M. et al. Aetiology of community-acquired pneumonia: serological results of a paediatric survey. Scand J Infect Dis 2005;37:806–12.
32. Lin P.Y., Lin T.Y., Huang Y.C. et al. Human metapneumovirus and community-acquired pneumonia in children. Chang Gung Med J 2005;28:683–8.
33. Michelow I.C., Olsen K., Lozano J. et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. Pediatrics 2004113:701–7.
34. Cevey-Macherel M., Galetto-Lacour A., Gervaix A. Et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalised children based on WHO clinical guidelines. Eur J Pediatr 2009;168:1429–36.
35. Wolf D., Greenberg D., Kalkstein D. et al. Comparison of human metapneumovirus, respiratory syncytial virus and influenza A virus lower respiratory tract infections in hospitalised young children. Pediatr Infect Dis J 2006; 25:320–4.
36. Fry A., Lu X., Chittaganpitch M. et al. Human bocavirus: a novel parvovirus epidemiologically associated with pneumonia requiring hospitalization in Thailand. J Infect Dis 2007;195:1038–45.
37. Isaacman D.J., McIntosh E.D., Reinert R.R. Burden of invasive pneumococcal disease and serotype distribution among Streptococcus pneumoniae isolates in young children in Europe: impact of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine and considerations for future conjugate vaccines. Int J Infect Dis 2010;14:e197–209.
38. Cutts F.T., Zaman S.M., Enwere G. et al. Efficacy of nine-valent pneumococcal conjugate vaccine against pneumonia and invasive pneumococcal disease in the Gambia: randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2005;365:1139–46.
39. Kurz H., Gopfrich H., Wabnegger L. et al. Role of Chlamydophila pneumoniae in children hospitalized for community-acquired pneumonia in Vienna, Austria. Pediatr Pulmonol2009;44:873–6.
40. Principi N., Esposito S., Blasi F. et al. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired lower respiratory tract infections. Clin Infect Dis 2001;32:1281–9.
41. Korppi M., Heiskanen-Kosma T., Kleemola M. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by Mycoplasma pneumoniae: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. Respirology 2004;9:109–14.
42. Heiskanen-Kosma T., Paldanius M., Korppi M. Simkania negevensis may be a true cause of community acquired pneumonia in children. Scand J Infect Dis 2008;40:127–30.
43. Korppi M. Mixed microbial aetiology of community-acquired pneumonia in children. APMIS 2002;110:515–22.

44. Esposito S., Bosis S., Faelli N. et al. Role of atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections. Pediatr Infect Dis J 2005; 24:438–44.
45. Esposito S., Bosis S., Cavagna R. et al. Characteristics of Streptococcus pnuemoniae and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2002; 35:1345–52.
46. March M., Sant'Anna C.C. Signs and symptoms indicative of community-acquired pneumonia in infants under six months. Braz J Infect Dis 2005; 9:150–5.
47. Klig J.E. Office pediatrics: current perspectives on the outpatient evaluation and management of lower respiratory infections in children. Curr Opin Pediatric 2006;18:71–6.
48. Korppi M., Don M., Valent F. et al. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. Acta Paediatr 2008;97:943–7.
49. Broughton R.A. Infections due to Mycoplasma pneumoniae in childhood. Pediatr Infect Dis J 1986;5:71–85. NICE. Feverish Illness in Children–Assessment and Initial Management in Children Younger than 5 years. CG47. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007 .
50. Redd S.C., Patrick E., Vreuls R. et al. Comparison of the clinical and radiographic diagnosis of paediatric pneumonia. Trans R Soc Trop Med Hyg 1994; 88:307–10.
51. Rigsby C.K., Strife J.L., Johnson N.D. et al. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? Pediatr Radiol 2004; 34:379–83.
52. Toikka P., Irjala K., Juven T. et al. Serum procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 for distinguishing bacterial and viral pneumonia in children. Pediatr Infect Dis J 2000; 19:598–602.
53. Virkki R., Juven T., Rikalainen H. et al. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. Thorax 2002; 57:438–41.
54. Suren P., Try K., Eriksson J. et al. Radiographic follow-up of community-acquired pneumonia in children. Acta Paediatr 2008;97:46–50.
55. Korppi M., Remes S., Heiskanen-Kosma T. Serum procalcitonin concentrations in bacterial pneumonia in children: a negative result in primary healthcare settings. Pediatr Pulm 2003; 35:56–61.
56. Don M., Valent F., Korppi M. et al. Efficacy of serum procalcitonin in evaluating severity of community-acquired pneumonia in childhood. Scand J Infect Dis 2007; 39:129–37.
57. Don M., Valent F., Korppi M. et al. Differentiation of bacterial and viral community-acquired pneumonia in children. Pediatr Int 2009;51:91–6.
58. Jacobs M.R. Antimicrobial-resistant Streptococcus pneumoniae: trends and management. Expert Rev Anti Infect Ther 2008; 6:619–35.

59. Beasley L., Pichon B., Martin S. et al. Genetic Determinants of Antibiotic Resistance in Pneumococci Causing Invasive Pneumococcal Disease in Children in Relation to the Introduction of Prevenar in the UK [Poster]. HPA Warwick conference; Warwick: HPA, 2008.
60. Aurangzeb B., Hameed A. Comparative efficacy of amoxicillin, cefuroxime and clarithromycin in the treatment of community – acquired pneumonia in children. J Coll Physicians Surg Pak 2003;13:704–7.
61. Kabra S.K., Lodha R., Pandey R.M. Antibiotics for community acquired pneumonia in children. Cochrane Database Syst Rev 2006; (3):CD004874.
62. Hazir T., Qazi S.A., Bin Nisar Y. et al. Comparison of standard versus double dose of amoxicillin in the treatment of non-severe pneumonia in children aged 2-59 months: a multi-centre, double blind, randomised controlled trial in Pakistan. Arch Dis Child 2007;92:291–7.
63. Addo-Yobo E., Chisaka N., Hassan M. et al. Oral amoxicillin versus injectable penicillin for severe pneumonia in children aged 3 to 59 months: a randomised multicentre equivalency study. Lancet 2004; 364:1141–8.
64. Atkinson M., Lakhanpaul M., Smyth A. et al. Comparison of oral amoxicillin and intravenous benzyl penicillin for community acquired pneumonia in children (PIVOT trial): a multicentre pragmatic randomised controlled equivalence trial. Thorax 2007;62:1102–6.
65. Rojas M.X., Granados Rugeles C. Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children. Cochrane Database Syst Rev 2006; (2):CD004979.
66. Haider B., Saeed M., Bhutta Z. Short-course versus long-course antibiotic therapy for non-severe community-acquired pneumonia in children aged 2 months to 59 months. Cochrane Database Syst Rev 2008;(2):CD005976.
67. Qazi S. Clinical efficacy of 3 days versus 5 days of oral amoxicillin for treatment of childhood pneumonia: a multicentre double-blind trial. Lancet 2002;360:835–41.
68. Gillet Y., Vanhems P., Lina G. et al. Factors predicting mortality in necrotizing community acquired pneumonia caused by Staphylococcus aureus containing Panton-Valentine leukocidin. Clin Infect Dis 2007;45:315–21.
69. de Andrade ALSS, de Andrade J.G., Martelli C.M.T. et al. Effectiveness of Haemophilus influenzae B conjugate vaccine on childhood pneumonia: a case-control study in Brazil. In: J Epidemiol 2004;33:173–81.
70. Esposito S., Lizioli A., Lastrico A. et al. Impact on respiratory tract infections of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine administered at 3, 5 and 11 months of age. Respir Res 2007; 8:12.
71. Invasive Pneumococcal Disease (IPD) in England and Wales after 7-valent Conjugate Vaccine (PCV7); Potential Impact of 10 and 13-valent Vaccines [database on the Internet]. Health Protection Agency, 2009. http://www.hpa.org.uk/web/HPAwebFile/HPAweb_C/1245581527892 (accessed Jan 2010).

## Cuprins